



Тиганов А.С. (под. ред.)

Экзогенные психические расстройств

Глава 1. Алкоголизм

Алкоголизм — вызванное злоупотреблением спиртными напитками хроническое психическое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к алкоголю и связанными с ним физическими и психическими последствиями алкогольной интоксикации нарастающей тяжести.

Первичным звеном в развитии алкоголизма является острая алкогольная интоксикация с характерными для нее клиническими проявлениями опьянения, предрасполагающими к развитию заболевания.

Алкоголизм, как любая болезнь человека, возникает и развивается в результате сочетания средовых и генетических факторов, представляя собой нарушение адаптации организма и личности к социальной среде, связанное с определенными патофизиологическими механизмами.

Определив алкоголизм как болезнь, необходимо подчеркнуть, что это психическая болезнь. И хотя давно стало привычным видеть алкоголизм в перечнях психических заболеваний, его психопатологическая суть многими оспаривается. Так, Ю. П. Лисицын и П. И. Сидоров (1990) считают, что «поскольку при алкоголизме поражаются практически все органы и системы организма, то... предпочтение психических нарушений

в ущерб остальным поражениям органов, тканей и систем было бы принципиально неверным». Но аналогичная ситуация наблюдается и при других заболеваниях человека. Поэтому среди всей алкогольной патологии необходимо выделить основное, нозологически специфичное звено, или элемент, которое определяет принадлежность данного заболевания к той или иной области медицины. Таким первостепенной важности элементом патогенеза и клинической картины алкоголизма является патологическое влечение к алкоголю, которое, без сомнения, относится к сфере психической патологии.

Патологическое влечение к алкоголю обладает выраженными доминантными свойствами, преобладая над другими мотивациями в поведении человека. В результате этого алкоголь потребляется не столько ради чего-либо, сколько вопреки многим отрицательным последствиям, среди которых — нарушение семейных, дружеских, трудовых и других социальных связей, конфликты с законом, признаки ухудшения здоровья, регулярно возникающие тягостные похмельные состояния. Продолжение систематического потребления алкоголя, несмотря на все эти обстоятельства, и есть вернейший диагностический критерий патологического влечения к алкоголю. Этот критерий используется современными клиницистами в качестве ключевого признака алкоголизма в целом, что свидетельствует об исключительном значении патологического влечения к алкоголю в патогенезе и клинической картине заболевания.

ВОЗ утвердила понятие алкоголизма как болезни в 1952 г. В соответствующем документе (серия технических отчетов ВОЗ № 48, 1952 (Охрана психического здоровья второй отчет подкомитета по борьбе с алкоголизмом).) говорится «Алкоголики — это такие лица, злоупотребляющие спиртными напитками, чья зависимость от алкоголя достигла такой степени, когда она вызывает значительное нарушение психических функций или оказывает вредное влияние на их физическое и психическое здоровье, их межличностные отношения, их нормальную жизнедеятельность в социальной и экономической сферах, или это лица, у которых наблюдаются продромальные признаки развития вышеуказанных состояний». Но в 1979 г. термин «алкоголизм» был изъят из МКБ и заменен термином «синдром алкогольной зависимости». В МКБ-9 вызванные алкоголем расстройства входили в раздел V «Психические расстройства», при этом часть из них — в подраздел «Психические нарушения вследствие органического поражения головного мозга» (рубрики 290—299), где рубрика 291 относилась к алкогольным (металкогольным) психозам, другая же часть входила в подраздел «Невротические расстройства, психопатии и другие психические расстройства непсихотического характера» (рубрики 300—311 и 314—315),

хронический алкоголизм составил рубрику 303.

В МКБ-10 все алкогольные расстройства сосредоточены в разделе V «Психические и поведенческие расстройства» Они составляют подраздел «Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ» (рубрики F10-F11)/

Приведенное в начале главы определение алкоголизма существенно отличается от тех дефиниций, которые содержатся в МКБ-10, где алкоголизм рассматривается как частный случай «синдрома зависимости». Изложение в этой классификации структуры синдрома зависимости повторяет его описание, содержащееся в работе G. Edwards и M Gross (1976), которое в значительной степени основано на взглядах E. Jellinek (1946), впервые применившего термин «зависимость» по отношению к алкогольному абстинентному синдрому (комплекс расстройств, возникающих у больного вслед за прекращением потребления алкоголя).

Синдром зависимости от алкоголя включает в себя: 1) сильное желание принять алкоголь или настоятельную потребность в алкоголе, 2) нарушение способности контролировать его потребление; 3) появление тенденции употреблять алкоголь одинаково как в будни, так и в выходные дни, несмотря на социальные сдерживающие факторы («сужение репертуара» потребления); 4) прогрессирующее пренебрежение альтернативными удовольствиями и интересами; 5) продолжение употребления алкоголя, несмотря на очевидные вредные последствия; 6) абстинентный синдром; 7) опохмеление; 8) повышение толерантности к алкоголю.

Согласно инструкции, содержащейся в МКБ-10, для установления диагноза зависимости достаточно минимум трех из перечисленных признаков. Но если, например, допустить сочетание признаков «сильное желание», «сужение репертуара потребления» и «повышение толерантности», то диагноз алкоголизма будет весьма сомнительным, поскольку первый признак слишком неопределенный, а второй и третий — очень непостоянны и во многих случаях в анамнестических данных не фигурируют. В связи с этим следует заметить, что составление «наборов» из необязательных признаков неадекватно синдромальной оценке состояния больного, которая, как известно, основана на выявлении закономерного сочетания симптомов, отражающего наличие определенного патогенетического механизма.

При всей важности и ценности абстинентного синдрома как диагностического критерия и удобстве его использования как инструмента распознавания алкоголизма он не является

обязательным диагностическим требованием, так как имеется далеко не у всех больных [Стрельчук И. В., 1956, 1973; Shuckit M., 1989]. Таким образом, становится возможным еще более укоротить перечень неперенных признаков алкоголизма и ограничиться вышеприведенным определением болезни.

Термин «зависимость» нельзя признать лучшей заменой терминов «алкоголизм», «патологическое влечение» и «абстинентный синдром» в силу его неоднозначности. Например, S. Gitlow (1988) категорически возражает против употребления слов «зависимость» и «алкоголизм» в качестве синонимов и подчеркивает, что «зависимость» означает всего лишь появление физиологического и психологического дискомфорта после прекращения седативного действия алкоголя; для устранения дискомфорта вполне достаточно принять относительно небольшую дозу алкоголя. Но это не характерно и не отражает главную особенность алкоголизма как заболевания — неумеренное потребление спиртного вопреки всем препятствиям. По тем же соображениям термин «зависимость» критиковали в свое время выдающиеся отечественные клиницисты И. В. Стрельчук (1973) и Г. В. Зеневич (1970). Последний справедливо настаивал на применении гораздо более точных определений: «патологическое влечение» вместо «психическая зависимость» и «абстинентный синдром» вместо «физическая зависимость».

Диагностика алкоголизма должна опираться на критерии, которые являются как достаточно чувствительными, так и специфичными. Такими критериями лучше всего служат клинические синдромы и последовательность их смены в течении заболевания.

Распространенность

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Общепринятые статистические показатели заболеваемости и болезненности алкоголизмом мало отражают реальную ситуацию, поскольку число выявленных и учтенных больных в большой степени зависит от активности наркологической службы. Это особенно сказывается в последнее время (начиная с 1990 г.), когда перестала действовать жесткая система обязательного диспансерного учета, активного выявления и полупринудительного привлечения к лечению больных алкоголизмом. Поэтому для оценки наркологической ситуации используется ряд косвенных показателей: динамика потребления алкоголя в том или ином регионе, смертность от цирроза печени, заболеваемость алкогольными психозами, преступность, аварии на транспорте, травматизм, число разводов и др. Каждый из этих показателей в отдельности, естественно, неоднозначен и дискуссионен, но в комплексе они достаточно информативны.

Среди названных показателей наибольшего внимания заслуживает заболеваемость алкогольными психозами, поскольку она отражает распространенность алкоголизма (алкогольные психозы возникают только у больных алкоголизмом) и его тяжесть. Во время антиалкогольной кампании 1985—1987 гг. (когда потребление алкоголя через государственную торговлю снизилось с 10 л абсолютного алкоголя на душу населения, регистрируемого в 1984 г., до 3,2 л в 1987 г., т. е. в 3 раза) число больных алкоголизмом, состоящих на учете, продолжало возрастать и достигло в 1987 г. 2008,6 на 100 000 населения. За это же время заболеваемость алкогольными психозами снизилась в 3,2 раза, а по статистическим данным 1988 г. — в 4 раза [Егоров В. Ф., 1996]. Снизились и некоторые другие показатели наркологической ситуации (разводы, прогулы на работе, производственный брак, дорожно-транспортные происшествия и др.). С июня 1985 г. по май 1986 г по сравнению с аналогичным периодом 1984—1985 гг. общее число умерших от травм, отравлений, несчастных случаев оказалось на 25 % меньше. За этот же период число умерших от отравлений алкоголем и его суррогатами уменьшилось на 32 % [Егоров В. Ф., 1996]. Попытки представить факт снижения числа алкогольных психозов в качестве артефакта (например, как изменение диагностических установок) несостоятельны. В дальнейшем, когда антиалкогольная кампания по разным причинам была свернута и потребление алкоголя стало быстро расти до исходного уровня (особенно крепких напитков), заболеваемость алкогольными психозами к 1992 г. увеличилась в 2,5 раза по сравнению с 1988 г., а в последующие годы возросла еще более стремительно. Одновременно произошло ухудшение и вышеупомянутых показателей наркологической ситуации (особенно дорожно-транспортных происшествий).

В связи со сказанным неадекватными выглядят статистические показатели заболеваемости и болезненности алкоголизмом: в 1992 г. заболеваемость составила 38,7 % от уровня 1985 г., а число учтенных больных снизилось до 1662,4 на 100 000 населения (82,5 % от уровня 1987 г.), составив по России 2 474 201 человек [Кошкина Е. А., 1993]. Очевидно, заболеваемость алкогольными психозами более точно отражает уровень алкоголизации населения, чем приведенные статистические показатели, которые во многом определяются меняющимися условиями и характером работы наркологической службы.

На основе анализа некоторых статистических данных [Лисицын Ю. П., Сидоров П. И., 1990; Пелипас В. Е., Мирошниченко Л. Д., 1991; Кошкина Е. А., 1993] можно сделать вывод, что распространенность алкоголизма в нашей стране увеличивается, а тяжесть его болезненных проявлений

неуклонно возрастает.

По данным ВОЗ (1997), в мире насчитывается 120 млн больных алкоголизмом (с «синдромом алкогольной зависимости»), а показатель распространенности 2 %. Алкогольная ситуация в развитых странах различна.

Согласно восьмому специальному отчету министра здравоохранения и социального обслуживания Конгрессу США по вопросу «Алкоголь и здоровье» (1993), в США душевое потребление алкоголя в 1989 г., после нескольких лет небольшого повышения, стало чуть ниже уровня 1977 г., при этом потребление крепких напитков значительно снизилось и составило 73 % от прежнего уровня. С 1982 по 1990 г. снизилось на 5—10 % число пьяных водителей, по вине которых происходили аварии со смертельным исходом. В 1979—1988 гг. отмечалась тенденция к снижению процента смертельных исходов, связанных с приемом алкоголя. Однако при всех этих переменах отправной точкой был чрезвычайно высокий уровень соответствующих показателей. Поэтому и поныне ситуация остается весьма серьезной: в 1988 г. приблизительно 15,3 млн американцев старше 18 лет по своему состоянию в той или иной мере соответствовали диагностическим критериям алкоголизма [Grant B F. et al., 1991]. Ситуацию в США к середине 90-х годов М. А. Schuckit (1995) характеризует следующим образом: употребляют алкоголь в течение жизни 90 % американцев, систематически употребляют 60—70 %, имеют связанные с алкоголем проблемы более 40 %, злоупотребляют алкоголем 20 % мужчин и 10 % женщин, имеют алкогольную зависимость, т. е. страдают алкоголизмом, 10 % мужчин и 3,5 % женщин. Автор подчеркивает, что эти показатели имеют существенные различия в разных группах населения и зависят от социального положения и культурных особенностей. Наиболее высокие показатели отличают, с одной стороны, слои общества, имеющие высокий социальный статус в отношении образования и экономического обеспечения, а с другой — некоторые малообеспеченные группы населения. Распространенность алкоголизма в общем населении (по показателю lifetime prevalence) им определяется как 19 % среди мужчин и 3—5 % среди женщин, а злоупотребление алкоголем — 20 % среди мужчин и 10 % среди женщин. Начинают употреблять алкоголь чаще в возрасте 15—20 лет; пик же распространенности злоупотребления алкоголем приходится на 20—40 лет. Этим данным соответствуют и показатели распространенности алкоголизма, приводимые J. H. Jaffe (1995): в 1994 г. показатель распространенности злоупотребления алкоголем без зависимости был $9,4 \pm 0,5$ %, алкоголизма, т. е. зависимости от алкоголя — $14,1 \pm 0,7$ %.

«Алкогольная» смертность составила около 5 % от общей

смертности. Среди более частых причин смерти оставались болезни сердца, злокачественные опухоли и цереброваскулярные поражения. Более того, при снижении процента связанных с приемом алкоголя дорожно-транспортных происшествий (ДТП) со смертельным исходом их число в 1990 г. по-прежнему составило 50 % от всех ДТП; при устойчивой тенденции постепенного снижения потребления спиртного школьниками старших классов в 1988 г. 92 % из них пробовали спиртное, 1/3 систематически выпивали, более 1/3 время от времени напивались до тяжелого опьянения.

В странах Европейского региона потребление чистого алкоголя в пересчете на душу населения в 1993 г. колебалось в широком диапазоне — от 2 л в Израиле до 22 л в Латвии [Harkin A. M. et al., 1997]. В ряде европейских стран, которые прежде возглавляли список потребителей алкоголя, в период с 1980 по 1992—1993 гг. произошло существенное снижение потребления — в Италии на 51 %, в Испании на 36 %, во Франции на 25 %. В целом по региону большее или меньшее снижение потребления алкоголя отмечено в 11 странах. Но вместе с тем в 21 стране (Латвия, Литва, Эстония, Польша, Македония, Чехия, Греция, Ирландия и др.) отмечалось увеличение его потребления.

В Венгрии в 1985—1986 гг. 25 % взрослого мужского населения были отнесены к проблемным или тяжелым пьяницам; 10 % всего населения злоупотребляют алкоголем. В Финляндии в 1994 г. около 5 % населения в возрасте старше 14 лет составили проблемные пьяницы. В Ирландии в 1991 г. среди 15-летних школьников 36 % мальчиков и 22 % девочек регулярно потребляли спиртное; среди 17-летних эти показатели составили соответственно 63 и 40 %, причем число пьющих девушек с 1984 по 1991 г. удвоилось.

При сопоставлении этих данных с показателями смертности от цирроза печени обнаружено отсутствие строгого параллелизма. В частности, Грузия с ее небольшим душевым потреблением абсолютного алкоголя (3 л) находится среди стран с высокой смертностью от цирроза печени (около 25 на 100 000 населения); в то же время Латвия при очень высоком уровне потребления (22 л) относится к странам с низкой смертностью от цирроза печени (около 11 на 100 000 населения).

Иначе обстоит дело с заболеваемостью алкогольными психозами: страны с самым высоким потреблением алкоголя (Латвия, Эстония, Словения, Финляндия, Польша, Литва и др.) отличаются высокими показателями (в Латвии — 67,8, в Финляндии — 61,2, в Эстонии — 53,8 на 100 000 населения). При этом отмечается быстрый рост заболеваемости за последние годы (в Эстонии — с 29 в 1990 г. до 53,8 в 1993 г.; в Финляндии

заболеваемость в 1991 г. была вдвое выше, чем в 1980 г., причем наибольший рост приходится на последние 5 лет). В странах же с низким душевым потреблением алкоголя (Израиль — 2 л, Армения — 2,5 л, Грузия — 3 л, Норвегия — 5 л) заболеваемость алкогольными психозами находится на самом низком уровне (в Израиле — 1,3, в Армении — 2,3, в Грузии — 1,4, в Норвегии — 10,2 на 100 000 населения). Аналогичная закономерность проявляется в показателях смертности вследствие ДТП: они наивысшие в странах с самым высоким уровнем потребления алкоголя (в Латвии — 35, в Эстонии — 24 на 100 000 населения) и минимальные там, где потребление спиртного низкое (Израиль и Норвегия — по 7 на 100 000 населения).

Соотношение женщин и мужчин среди больных алкоголизмом в развитых странах Европы и США находится между 1:5 и 1:2, хотя в недавнем прошлом оно составляло 1:12 и меньше. В нашей стране соотношение учтенных больных алкоголизмом женщин и мужчин в середине 80-х годов было 1:12, а в 1991 г. — 1:9 и в 1995 г. — 1:6.

Классификация алкогольных психических расстройств

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Психические расстройства, обусловленные употреблением алкоголя, принято делить на группы в зависимости от длительности его приема: возникающие после однократных или эпизодических приемов и являющиеся результатом многократных его приемов на протяжении значительного времени (хронического употребления), а также в зависимости от наличия и отсутствия психотических расстройств.

Группы алкогольных расстройств:

I. Острая алкогольная интоксикация:

- *простое алкогольное опьянение;*
- *измененные формы простого алкогольного опьянения;*
- *патологическое опьянение.*

II. Хронический алкоголизм;

III. Алкогольные (металкогольные) психозы.

Как и любая другая классификация болезней человека, приведенное разделение алкогольной патологии несколько схематично и условно. В клинической практике используются и другие диагностические классификации, которые будут даны при рассмотрении хронического алкоголизма.

Острая алкогольная интоксикация

Экзогенные психические расстройств

Тиганов А.С. (под. ред.)

Согласно МКБ-10, острая интоксикация алкоголем — это преходящее состояние, возникающее вслед за приемом алкоголя, который вызывает нарушения или изменения в физиологических, психологических или поведенческих функциях и реакциях.

Если все церебральные функции, на которые действует алкоголь, условно разделить на психические, неврологические и вегетативные, то еще более условно можно считать, что легкая степень алкогольного опьянения проявляется в основном психическими нарушениями, средняя степень — возникновением, помимо них, явных неврологических расстройств, тяжелая степень — нарушениями жизненно важных вегетативных функций при фактическом прекращении психической деятельности и глубоком угнетении двигательной и рефлекторной активности. Строго говоря, любая степень алкогольного опьянения характеризуется воздействием алкоголя на все три названные сферы функций, но, поскольку психические функции нарушаются раньше и сильнее других, эти нарушения следует считать ведущими.

Простое алкогольное опьянение

Экзогенные психические расстройств

Тиганов А.С. (под. ред.)

Алкогольное опьянение можно определить как психопатологический синдром, структура которого зависит от дозы принятого алкоголя, времени, истекшего с этого момента, и от биологических и психологических особенностей человека, подвергшегося алкогольной интоксикации. Степени алкогольного опьянения являются этапами динамики данного психопатологического синдрома.

Хотя простое алкогольное опьянение представляет собой в клиническом смысле психическую патологию, в юридическом смысле оно таковым не является и не избавляет человека от ответственности.

Приведенное узко клиническое определение алкогольного опьянения как психопатологического синдрома противостоит его широкой трактовке как неадекватного поведения или как состояния, при котором «изменяются нормальные реакции на окружающую внешнюю среду» [Стрельчук И. В., 1956]. В таком понимании оценка поведения и степень его адекватности зависят во многом от конкретных условий среды, их обыденности или экстремальности. Например, при концентрации алкоголя в крови 0,4 ммоль/л, когда нет никаких клинических признаков опьянения, мастерство водителей транспорта падает на 32 % [Wyss R., 1967]. Можно представить, что степень неадекватности реагирования резко возрастет, когда это коснется сверхвысоких скоростей и чрезвычайных

ситуаций. Наоборот, в привычной и неторопливой деятельности человека обнаружить какие-либо отклонения в реакциях при употреблении им, например, бокала пива трудно.

Таким образом, клинический диагноз простого алкогольного опьянения не имеет универсального значения — он используется лишь при возникновении соответствующей необходимости. В других случаях диагностика ограничивается специальными тестами и применяются ведомственные инструкции.

Степени алкогольного опьянения. Как уже отмечалось, симптоматика алкогольного опьянения определяется в первую очередь концентрацией алкоголя в крови. При небольших концентрациях его в крови преобладает стимулирующий эффект.

Легкая степень алкогольного опьянения, при которой концентрация алкоголя в крови составляет от 20 до 100 ммоль/л (20—100 мг алкоголя на 100 мл крови), характеризуется обычно повышением настроения, многоречивостью, ускорением ассоциаций, увеличением амплитуды эмоциональных реакций, снижением самокритики, неустойчивостью внимания, нетерпеливостью и другими признаками преобладания психического возбуждения над торможением. При этом можно наблюдать некоторые неврологические (нарушение координации тонких движений, нистагм) и вегетативные (гиперемия лица, учащение пульса и дыхания, гиперсаливация) расстройства.

При опьянении средней степени (концентрация алкоголя в крови от 100 до 250 ммоль/л) психические реакции утрачивают живость, мышление становится замедленным, непродуктивным, суждения — тривиальными и плоскими, речь — персеверативной и смазанной. Резко затрудняются понимание и правильная оценка окружающего. Эмоциональные реакции огрубляются, приобретают брутальный характер, настроение склоняется к угрюмости, гневливости или тупому равнодушию.

Неврологические нарушения при опьянении средней степени проявляются в атаксии, некоординированности движений, дизартрии, ослаблении болевой и температурной чувствительности. Гиперемия лица сменяется цианотичной окраской и бледностью, нередко возникают тошнота и рвота. Алкогольное опьянение тяжелой степени (при концентрации алкоголя в крови от 250 до 400 ммоль/л) выражается угнетением сознания — от оглушенности и сомноленции до комы. Иногда возникают эпилептиформные припадки. При более высоких концентрациях алкоголя в крови (до 700 ммоль/л) может наступить смерть от паралича дыхания.

Предельно переносимая концентрация алкоголя вариабельна. Описан случай, когда человек оставался в бодрственном состоянии и мог участвовать в разговоре при концентрации алкоголя в крови свыше 780 мг%.

Продолжительность алкогольного опьянения зависит от многих факторов (пол, возраст, расовые особенности, привыкание к алкоголю), но более всего — от количества потребленного алкоголя и его обменной трансформации в организме.

После алкогольного опьянения средней и особенно тяжелой степени на следующий день в течение нескольких часов остаются постинтоксикационные явления — головная боль, жажда, плохой аппетит, разбитость, слабость, тошнота, рвота, головокружение, тремор. Большое практическое значение имеет снижение работоспособности, степень выраженности которого зависит как от «алкогольного» фактора, так и индивидуальных особенностей пьющего. Во многом оно определяется и характером труда. Например, даже у опытных летчиков после легкого опьянения в течение 14 ч отмечается снижение профессиональных навыков.

С возрастом, а также в процессе систематического злоупотребления алкоголем время, необходимое для полного восстановления нормального состояния, увеличивается, а нарушения становятся тяжелее и разнообразнее. При продолжении систематического злоупотребления алкоголем формируется «симптом декомпенсации самочувствия» [Григорьев В. И., 1979]. В этих случаях самочувствие остается плохим в течение 1—2 дней после выпивки. Следующим этапом может стать перерастание постинтоксикационного синдрома в алкогольный абстинентный синдром.

Измененные формы простого алкогольного опьянения

**Экзогенные
психические
расстройства**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Симптоматика острой алкогольной интоксикации во многом зависит от «почвы», на которую воздействует алкоголь. Наличие такой почвы (последствия ранее перенесенных заболеваний, травм, а также формирующаяся патология) приводит к возникновению измененных форм алкогольного опьянения. Среди них можно выделить следующие:

Дисфорический вариант опьянения — это состояние, когда вместо характерной для простого алкогольного опьянения эйфории с самого начала возникает мрачное настроение с раздражительностью, гневливостью, конфликтностью, склонностью к агрессии. Иными словами, легкая степень опьянения своим эмоциональным фоном напоминает среднюю степень, т. е. как бы несет в себе начало более тяжелого

состояния. Такие особенности алкогольного опьянения нередко наблюдаются у больных хроническим алкоголизмом, а также при разного рода органической недостаточности головного мозга.

Параноидный вариант опьянения характеризуется появлением подозрительности, обидчивости, придирчивости, склонности толковать слова и поступки окружающих как стремление унижить, обмануть, насмеяться, одержать верх в соперничестве; возможны ревнивые переживания и связанная с ними агрессия. Подобные черты поведения в опьянении встречаются у некоторых психопатических личностей — эпилептоидных, паранойяльных, примитивных (особенно если они больны хроническим алкоголизмом).

Алкогольное опьянение с гебефренными чертами проявляется дурашливостью, стереотипиями, кривляньем, хаотическим дебоширством, однообразным звукоподражанием, бессмысленным буйством. Такие картины можно наблюдать при наличии латентного шизофренического процесса, а также у подростков и юношей.

Алкогольное опьянение с истерическими чертами — при наличии соответствующих личностных предпосылок (эгоцентризм, желание быть в центре внимания, склонность «эксплуатировать» сочувствие окружающих, стремление произвести яркое впечатление, превышение амбиций над способностями) алкогольное опьянение вызывает к жизни истерические механизмы, которые чаще всего проявляются демонстративными суицидальными попытками, театрализованным горестным аффектом, бурными сценами отчаяния, «сумасшествия» и др.

Патологическое опьянение

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Термин «патологическое опьянение» не совсем точно отражает суть данного явления: оно представляет собой не столько результат алкогольной интоксикации, сколько выражение своеобразной идиосинкразии к алкоголю, которая может возникнуть при определенном сочетании ряда факторов (переутомление, вынужденная бессонница, психогении, органическая церебральная недостаточность и др.). Картина патологического опьянения и внешне мало напоминает алкогольное опьянение, поскольку отсутствуют нарушения статики и координации движений, а также пантомимические особенности, характерные для облика опьяневшего человека.

По существу патологическое опьянение — это транзиторный психоз, а в синдромологическом отношении — сумеречное состояние сознания. Выделяются две его формы —

эпилептоидная и параноидная, которые различаются преобладанием тех или иных расстройств [Введенский И. П., 1947].

При эпилептоидной форме болезненная симптоматика выражается в виде тотальной дезориентировки, отсутствия какого-либо контакта с окружающей действительностью, резкого моторного возбуждения с аффектом страха, гнева, злобы, с молчаливой, бессмысленной и жестокой агрессией, которая порой имеет характер автоматических и стереотипных действий.

При параноидной форме поведение больного отражает бредовые и галлюцинаторные переживания устрашающего содержания. О том же свидетельствуют отдельные слова, выкрики, команды, угрозы, хотя в целом речевая продукция больного скудна и малопонятна. Двигательная активность имеет относительно упорядоченный характер, приобретает форму сложных и целенаправленных действий (бегство с использованием транспорта, защита, нападение, совершаемые с большой силой).

Патологическое опьянение возникает внезапно и так же внезапно обрывается, часто заканчиваясь глубоким сном. Длится оно от нескольких минут до нескольких часов, оставляя после себя астению, головную боль, тотальную или парциальную амнезию. Полная амнезия более характерна для эпилептоидной формы, парциальная — с фрагментарными, иногда очень красочными, воспоминаниями — для параноидной формы.

Хронический алкоголизм. Краткий исторический очерк

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Нозологическое обособление алкоголизма принадлежит М. Huss, который это сделал в 1852 г., т. е. 150 лет тому назад. Тогда представления о сути алкоголизма сводились в основном к алкогольной деградации психики. Последняя рассматривалась как результат пьянства. При этом само злоупотребление алкоголем как таковое к болезненным явлениям не причислялось. Оно расценивалось исключительно с морально-этических позиций или как выражение психопатии либо иной психической неполноценности [Schroeder P., 1912]. Более строгий медицинский подход к алкоголизму был выдержан в трудах отечественных психиатров. Так, С. С. Корсаков (1901) в отличие от М. Huss считал, что «само по себе пьянство является в большинстве случаев болезнью, притом весьма тяжелой». Аналогичного мнения придерживался Ф. Е. Рыбаков (1905), который изучал стадии пьянства как болезни в их соотношении с личностью больного.

В последующем значительный прогресс в изучении

хронического алкоголизма был связан с исследованиями алкогольного абстинентного синдрома. В нашей стране начало ему положили работы С. Г. Жислина (1933—1935), который привлек внимание к этому синдрому, подчеркнув его специфичность, диагностическую надежность и непосредственное отношение к патогенезу болезни. В свете особенностей алкогольного абстинентного синдрома с его динамизмом и яркостью клинических проявлений хронический алкоголизм стал рассматриваться как заболевание в значительной мере функциональное, характеризующееся симптоматикой, отражающей активные патогенетические механизмы.

И, наконец, в 40—50-х годах внимание исследователей сосредоточилось на феномене патологического влечения к алкоголю, что оказало большое влияние на все последующие работы по проблеме алкоголизма. Большой вклад в эту область внес И. В. Стрельчук (1940, 1949, 1956, 1966, 1973). Почти одновременно с ним начал публиковать свои работы Е. Jellinek (1942, 1946, 1955). Если первый подчеркивал, что патологическое влечение к алкоголю — самый ранний и постоянный (стержневой) признак алкоголизма, то второй развивал идею о патологическом влечении как о центральном механизме заболевания, который играет двоякую роль: во-первых, толкает, вопреки всяческим препятствиям, к нарушению установившегося режима трезвости и, во-вторых, не позволяет удержаться на нормальном уровне потребления спиртного, т. е. ведет к злоупотреблению алкоголем.

**Клинические проявления и
закономерности течения.
Патологическое влечение к
алкоголю.**

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Основу клинической картины алкоголизма составляют три синдрома — **патологическое влечение к алкоголю, алкогольный абстинентный синдром и алкогольная деградация личности.**

Эти основные синдромы относятся к общим признакам, объединяющим все клинические варианты алкоголизма. Они последовательно формируются в процессе развития заболевания. Рассмотрим каждый из основных, синдромов.

Патологическое влечение к алкоголю

Термин «патологическое влечение к алкоголю» предполагает существование непатологического влечения. Понятие «непатологическое», или «нормальное», влечение к алкоголю означает, что потребление спиртного является психологически понятным (оно служит целям наладить социальные контакты,

преодолеть застенчивость, расслабиться, успокоиться и т. п.) и закреплено обычаями и традициями.

В отличие от нормального *патологическое влечение* к алкоголю является самодовлеющим и господствующим мотивом поведения. Потребление спиртного в этом случае не служит каким-либо определенным целям, кроме одной — достигнуть состояния опьянения, т. е. алкогольное опьянение становится самоцелью. Следовательно, патологическое влечение к алкоголю нельзя постигнуть с позиций здравого смысла, оно психологически непонятно, к нему неприменимы различные «мотивационные» объяснения. Речь идет о доминантной природе патологического влечения к алкоголю, которая определяет вытеснение прочих интересов и существенных мотивов человеческой активности. Патологическое влечение, обуславливающее неконтролируемое избыточное употребление алкоголя, сопряжено с токсическим поражением мозга и организма больного в целом. Следствием алкогольного поражения мозга, естественно, является ослабление мозговых функций, в первую очередь высших психических, что неизбежно ведет к усилению патологической доминанты со всеми свойственными алкоголизму последствиями.

Патологическое влечение к алкоголю и утрата контроля.

Важнейший клинический признак алкоголизма — утрата количественного и ситуационного контроля над приемом алкоголя. Утрата количественного контроля выражается характерной фразой: «Первую рюмку беру я сам, вторая хватает меня». Это означает, что больной, начав пить, не волен вовремя остановиться и неминуемо напивается допьяна. Утрата ситуационного контроля проявляется в «сужении репертуара потребления» (определение, содержащееся в МКБ-10), когда человек продолжает потреблять алкоголь в обычном для себя стиле, не обращая внимание на разные обстоятельства — неподходящее окружение, рабочий день, возможные негативные последствия и т. д.

На пути к подобным крайним проявлениям утраты контроля эпизодически наблюдаются вполне приемлемые формы потребления спиртного, которые со временем становятся более редкими. По мнению А. М. Ludwig (1981), патологическое влечение надо рассматривать как необходимое, но не абсолютное условие утраты контроля, ибо благоприятствующие или препятствующие этому обстоятельства до поры продолжают играть свою роль, определяя характер «алкогольного» поведения. Здесь многое зависит от силы влечения и от упроченности патологической алкогольной доминанты: на начальных этапах болезни влечение обостряется в большей степени под влиянием внешних факторов, но в дальнейшем оно становится относительно автономным, подчиняясь внутренним

закономерностям.

Первичное и вторичное патологическое влечение к алкоголю. С середины 50-х годов в клинической практике постепенно утвердилась тенденция различать две разновидности патологического влечения к алкоголю — первичное и вторичное.

Первичное влечение, или «психическая зависимость», появляется на фоне более или менее продолжительного воздержания от спиртного, когда уже миновали последствия алкогольной интоксикации; оно «ответственно» за возобновление потребления алкоголя. Вторичное влечение, или «физическая зависимость», возникает под влиянием выпитого алкоголя — в периоде алкогольного опьянения или в периоде похмелья; оно определяет неспособность больного удержаться от дальнейшего потребления спиртного.

Дифференциация первичного и вторичного влечения к алкоголю отражает разные механизмы его обострения, но абсолютизировать такого рода различия было бы неправильно, так как природа самого влечения в любом случае одна и та же — патологическая доминанта, которая может оживляться через внешнюю рецепцию, т. е. под влиянием окружающей среды, или через внутреннюю рецепцию, т. е. под влиянием алкоголя и связанных с ним изменений внутренней среды. В доказательство последнего А. М. Ludwig (1981) вызывал обострение патологического влечения к алкоголю путем назначения малых доз тетрагидроканнабинола, который действует на те же интероцепторы, что и алкоголь.

Феноменология и компоненты патологического влечения к алкоголю. Патологическое влечение к алкоголю представляет собой многокомпонентную структуру, в которой можно выделить все составляющие психической деятельности — идеаторную (мысленную), поведенческую (волевою, деятельностьную), эмоциональную, сенсорную и вегетативную.

К идеаторным проявлениям патологического влечения к алкоголю относятся разнообразные точки зрения, убеждения и размышления больных, появление и содержание которых тесно связаны с возникновением, силой и динамикой влечения к алкоголю. Они всегда достаточно ярко отражены в высказываниях пациентов. С одной стороны, мнения и суждения больных по вопросам приема алкоголя, пьянства, лечения, весьма переменчивы, будучи «продиктованы» влечением меняющейся интенсивности, а с другой стороны, в результате личностной переработки и усвоения они могут существовать и относительно автономно, формируя «алкогольное мышление»

[Thiebout H., 1945].

Примером идеаторных проявлений патологического влечения к алкоголю являются защита больным «права» употреблять алкоголь как одного из неотъемлемых прав личности, его убежденность в необходимости употреблять алкоголь — для наиболее полного удовлетворения духовных и физических потребностей, отрицание или преуменьшение собственного пьянства, игнорирование очевидных фактов, противоречивость суждений о сложившейся ситуации, тенденция к смешению причины и следствия, сомнения, колебания, поиски компромиссов по вопросам пьянства и трезвости, размышления о неизбежности пьянства, пассивное и покорное отношение к нему, горькое осознание своей неспособности противостоять тяге к спиртному.

Поведенческие проявления патологического влечения к алкоголю индивидуальны. И тем не менее они очень типичны и весьма однозначны. Входя в состав симптомокомплекса влечения, поведенческие проявления имеют большую диагностическую ценность, так как несут в себе значительную долю нозологической специфичности.

Поведенческая компонента влечения — едва ли не самый чувствительный показатель состояния конкретного больного в данное время. Смакование алкогольной тематики в беседах, стремление уклониться от лечения, недовольство больничным режимом, враждебность и оппозиционность к лицам, навязывающим трезвость, «эксперименты» с алкоголем, непоседливость, суетливость, рассеянность, просьбы о дополнительном лечении, показной пафос в осуждении пьянства — это далеко не полный перечень поведенческих признаков влечения к алкоголю у больных алкоголизмом (речь идет, разумеется, о признаках влечения в периоде более или менее длительного воздержания от алкоголя; в противном случае вполне достаточным и очевидным признаком влечения к алкоголю является само пьянство).

Эмоциональная составляющая патологического влечения к алкоголю характеризуется двумя особенностями: с одной стороны, она наиболее облигатна и обычно находится как бы на «фасаде» всего симптомокомплекса влечения, а с другой стороны (как и близкая к ней вегетативная компонента), в отличие от идеаторных и поведенческих проявлений относительно малоспецифична и диагностически неоднозначна.

Как известно, в патологии человека, в том числе и в психической, ни один из взятых в отдельности симптомов не обладает достаточной нозологической специфичностью [Снежневский А. В., 1969; Морозов Г. В., 1988], так как не может

отражать многокомпонентность патогенетического механизма. Это положение касается всех перечисленных составляющих патологического влечения к алкоголю, но особенно — эмоциональной. Определить природу эмоциональных нарушений, в частности их принадлежность к патологическому влечению к алкоголю, можно только при наличии всего симптомокомплекса влечения.

Самым частым эмоциональным проявлением патологического влечения к алкоголю являются дисфорические расстройства разной тяжести — от ворчливости, недовольства, угрюмости до напряженности, подавленности, ощущения внутреннего дискомфорта, взрывчатости, агрессивности. Нередки нарушения, более близкие к депрессии: хмурый вид, необщительность, бездеятельность, неряшливость, жалобы на скуку и однообразие жизни, безразличие к окружающему. Однако от типичной депрессии они отличаются отсутствием заторможенности и характерных суточных колебаний настроения, а также экстрапунитивными тенденциями, т. е. склонностью винить во всем окружающих и судьбу, но не себя, а также отсутствием характерных для депрессии соматических расстройств.

В ряде случаев, при определенных клинических вариантах патологического влечения к алкоголю, эмоциональная компонента выражается преимущественно тревогой. При этом больного тяготят мрачные предчувствия, пугающая неопределенность будущего, ощущение беспомощности, напряженное ожидание надвигающегося «срыва»; больной не находит себе места, беспокоен, назойлив, капризен, сомневается в эффективности лечения, плохо спит.

Влечение к алкоголю у больных алкоголизмом, особенно у женщин, нередко проявляется эмоциональной лабильностью — обидчивостью, слезливостью, чувством жалости к себе, одиночества, обостренной восприимчивостью к неприятным разговорам и беседам на темы, касающиеся алкогольных и других проблем, которые вызывают волнение, сердцебиение, различные тягостные ощущения вегетативного характера. Спустя некоторое время такая реакция обычно проходит, и настроение отчасти нормализуется.

Возможны смешанные состояния, включающие тоскливость, тревожность, раздражительность и неустойчивость эмоций.

Сенсорная компонента патологического влечения к алкоголю является свидетельством активности болезненного процесса и отражает высокую интенсивность влечения. Свои ощущения больные передают в выражениях типа «зубы сводит», «сосет под ложечкой», «спазмы во рту», «раздирает», «сердце трепещет» и

др. Поскольку в таких случаях интенсивность влечения не вызывает трудностей в его обнаружении, то сенсорная компонента большого диагностического значения не имеет. Тем не менее она может стать основой своеобразного клинического варианта влечения.

Вегетативное сопровождение обострений патологического влечения к алкоголю столь же разнообразно и малоспецифично, как и эмоциональное. Среди обилия вегетативных сдвигов в качестве относительно специфичных для этих состояний можно выделить «алкогольные» сновидения, которые нарушают сон, будоражат, оставляют сильное впечатление у больного, вызывают у него волнение при их воспроизведении. Они могут появляться среди полного благополучия, задолго до манифестации патологического влечения к алкоголю; затем, обычно по истечении недели, ухудшается настроение, возникают сомнения в необходимости продолжать лечение, меняется поведение и др.

Вегетативным проявлением влечения служат также мимические реакции — заметное оживление, блеск глаз, покраснение или побледнение лица, саливация, глотательные движения, облизывание губ при достаточно конкретном упоминании или разговоре о спиртных напитках.

Возможны и неспецифичные вегетативные сдвиги, представляющие собой нарушение баланса между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы; они могут быть выявлены специальными тестами (вариационная пульсометрия и др.), служат самой устойчивой составляющей синдрома патологического влечения к алкоголю и в процессе стабилизации ремиссии затухают в последнюю очередь [Дубинина Л. А., 1996].

Психопатология влечения к алкоголю. Существуют две основные формы влечения к алкоголю — тотальная (генерализованная) и парциальная (локализованная).

Тотальная (генерализованная) форма патологического влечения к алкоголю характеризуется наличием у больного довольно прочной и эмоционально насыщенной системы взглядов на роль и место алкоголя, определяющей его поведение и даже формирующей его жизненные принципы. Влечение к алкоголю владеет интересами, мыслями и представлениями больного, детерминирует круг его общения, симпатии и антипатии, оценку человеческих достоинств, тематику воспоминаний, разговоров, сновидений и т. д. «Позитивное» отношение к алкоголю порой приобретает «мировоззренческий» характер: попытки лишить его возможности употреблять алкоголь больной расценивает как покушение на его права и свободу и активно им противится. При

этом нередко даже те больные, которые в прочих отношениях обнаруживают довольно высокий интеллектуальный уровень, проявляют странную неспособность разобраться в ситуации, созданной злоупотреблением алкоголем, противоречивость и односторонность суждений по этим вопросам, беспомощность при необходимости объяснить причины «срывов», поразительную непроницаемость к доводам рассудка. Больные путают причины и следствия пьянства, игнорируют очевидные факты. Следовательно, имеется искаженное и не поддающееся коррекции отражение в их сознании реальной действительности.

В стационаре, т. е. при вынужденном воздержании от алкоголя, больные часто конфликтуют, не подчиняются режиму, не участвуют в общих делах, отказываются от лечения, настойчиво, под разными предлогами стремятся к выписке. Преобладают дисфорическая окраска настроения, чувство дискомфорта, внутренней напряженности.

Все вышеперечисленное дает основание считать, что данная форма патологического влечения к алкоголю очень близка к сверженным и паранойальным расстройствам.

Парциальная (локализованная) форма влечения отличается тем, что оно отделено и противопоставлено личности больного. Такое влечение встречает сопротивление личности, причиняет страдание или переживается как помеха, как нечто чуждое интересам больного, служит источником внутренней напряженности и утомительной борьбы за сохранение трезвости. При этом больной, как правило, осознает наличие тяги к алкоголю, способен ее предметно описать в самых живых подробностях, жалуется на нее, просит помочь, применить радикальные методы лечения. В эмоциональной сфере преобладают тревога, эмоциональная лабильность или своеобразная взбудораженность. Чем интенсивнее влечение к алкоголю, тем больше оно приобретает сенсорную окраску; при малой интенсивности влечения (например, в продромальном периоде рецидива заболевания) оно имеет форму размышлений, сомнений, представлений и воспоминаний. При очень небольшой интенсивности влечение становится неосознаваемым и проявляется лишь в усилении контрастных переживаний — горячего желания излечиться, гневного осуждения пьянства, прокламирования достоинств будущей трезвости.

Итак, парциальная форма патологического влечения к алкоголю в психопатологическом отношении очень близка к навязчивым состояниям.

Кроме двух основных клинических форм, есть и промежуточные, переходные.

Феномен «сенсоризации» патологического влечения к алкоголю, связанный с увеличением его интенсивности, в некоторых случаях достигает уровня галлюцинаторных расстройств. При этом больные изредка или регулярно ощущают явственный запах и вкус водки или вина с характерным пощипыванием по краям и на кончике языка, сопровождающиеся обильным слюноотделением, чувством дискомфорта, подавленностью и тревогой.

В некоторых случаях, особенно на поздних этапах тяжело протекающего алкоголизма, влечение к алкоголю возникает в виде приступов, которые развиваются остро, внезапно, без каких-либо предваряющих или провоцирующих событий, сопровождаются бурными вегетативными колебаниями (побледнение, головокружение, сердцебиение, «спазмы» в животе и др), малодифференцированным мучительным чувством, похожим на тревогу, некоторым сужением сознания, иногда даже частичной амнезией периода максимальных расстройств. При этом в поведении больного прослеживается безотчетное, слепое и властное стремление к спиртному, напоминающее автоматические действия в рамках психических эквивалентов эпилептических приступов. Характерной особенностью синдромальной структуры подобного пароксизма влечения к алкоголю является полная или почти полная редукция идеаторной компоненты, что выражается в отсутствии у больного во время приступа каких-либо размышлений, сомнений, планирования и критической оценки своих действий. Наоборот, резко усиливаются эмоциональная и вегетативная компоненты, которые, тесно переплетаясь друг с другом, приобретают ярко выраженную сенсорную окраску. Симптоматика таких приступов влечения к алкоголю сближает их с диэнцефальными пароксизмами, что говорит о заинтересованности межужочного мозга.

Помимо вышеописанных манифестных приступов патологического влечения к алкоголю, которые, как было сказано, наблюдаются сравнительно редко и на поздних этапах алкоголизма, гораздо чаще и раньше отмечается стертая и малозаметная пароксизмальная симптоматика влечения. При этом влечение имеет форму рудиментарных приступов, которые, как и манифестные, характеризуются безотчетностью, незапланированностью, внезапностью, т. е. отсутствием идеаторной составляющей, но отличаются отсутствием также и заметных эмоционально-вегетативных сдвигов. Из этого вытекает сходство с импульсивностью (по типу «короткого замыкания»): при самом искреннем и серьезном желании больные не в состоянии объяснить, как и почему, находясь в полном психическом и физическом благополучии, когда ничто не предвещало «срыв», они неожиданно для себя вдруг приняли

спиртное и тут же погрузились в тяжелый запой.

Отмечавшееся сходство тотальной (генерализованной) формы патологического влечения к алкоголю с паранойяльными расстройствами (ошибочные суждения, возникающие на болезненной основе, не поддающиеся коррекции, эмоционально заряженные, монотематичные, систематизированные, определяющие поведение) не означает идентичности этим расстройствам. Всякий паранойяльный бред, несмотря на его монотематичность, вырастает на базе определенных общих патологических свойств психики, нарушающих ее «созвучие» с окружающим миром («бред делает человека одиноким», по А. В. Снегневскому). В приведенном случае этого нет, ибо, определяясь природой ее материального носителя — патологического влечения к алкоголю, «паранойяльность» у больных алкоголизмом отличается инкапсулированностью и меньшим постоянством. Напротив, она изменчива и обратима, не обладает тенденцией к саморазвитию. Паранойяльность при патологическом влечении к алкоголю не коренится в психической структуре человека, являясь по отношению к ней чисто экзогенным образованием. Поэтому было бы ошибочным считать больного алкоголизмом бредовым больным, с вытекающими правовыми и организационными следствиями.

Сходство другой основной формы — парциальной — с навязчивыми состояниями тоже не абсолютно. У больных алкоголизмом сам предмет и содержание навязчивости — употребление алкоголя имеет свойства соблазна, и переживание его чуждости интересам личности формируется лишь по мере накопления отрицательного опыта пьянства. В отличие от этого подлинные навязчивости характеризуются, как правило, неприятным содержанием или нелепостью, изначально отвращающими и пугающими больного.

Сходство симптоматики патологического влечения к алкоголю с паранойяльными, навязчивыми, галлюцинаторными и пароксизмальными расстройствами свидетельствует о близости патогенетических механизмов и подсказывает пути возможного терапевтического воздействия.

Алкогольный абстинентный синдром

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Алкогольный абстинентный синдром (ААС) — это комплекс вегетативных, соматических, неврологических и психических нарушений, возникающих у больных алкоголизмом вслед за прекращением или резким сокращением более или менее длительного и массивного пьянства

Структура ААС. Многие нарушения, свойственные ААС (головная боль, головокружение, астения, чувство разбитости,

жажда, обложенность языка, тошнота, вздутие живота, жидкий стул, повышение АД, неприятные ощущения или боли в области сердца, плохое настроение и др.), встречаются не только у больных алкоголизмом, но и у прочих лиц, находящихся в похмельном состоянии, т.е. в периоде после злоупотребления алкоголем. Как в рамках простого похмельного (постинтоксикационного) состояния, так и у больных алкоголизмом, т.е. в структуре ААС, перечисленные симптомы тем тяжелее, разнообразнее и чаще, чем старше человек и чем хуже его исходное соматоневрологическое состояние (у больных алкоголизмом оно является также следствием тяжести и давности основного заболевания).

Они нозологически неспецифичны, хотя и составляют значительную часть симптоматики ААС.

На другом полюсе клинической картины ААС находятся нарушения, составляющие коренное отличие алкогольного абстинентного синдрома от постинтоксикационного состояния. Это признаки вторичного патологического влечения к алкоголю, которое, как уже было сказано, бывает только у больных алкоголизмом. К ним относятся сильное желание выпить спиртное (опохмелиться), внутренняя напряженность, раздражительность, дисфория, подавленность, двигательное беспокойство.

Промежуточное положение между неспецифичными и нозологически специфичными расстройствами занимают те нарушения, которые связаны преимущественно с хронической алкогольной интоксикацией ЦНС и потому лишь относительно специфичны для больных алкоголизмом. Среди них — прерывистый, поверхностный, тревожный сон, яркие, беспокойные, пугающие сновидения, вздрагивание, гиперакузия, отдельные слуховые и зрительные обманы, гипнагогические галлюцинации, идеи отношения и виновности, крупный тремор всего тела или рук, век, языка, эпилептические припадки, нистагм, потливость, тахикардия и др.

В некоторых случаях, когда больные алкоголизмом очень молоды и обладают достаточными компенсаторными возможностями, а болезнь имеет сравнительно небольшую давность, симптоматика ААС ограничивается вторичным патологическим влечением к алкоголю с незначительно выраженными вегетативными нарушениями (потливость, тахикардия, усиленный дермографизм). На этом основано мнение о нередком отсутствии ААС у юношей и на начальных этапах алкоголизма.

У некоторых больных на фоне многомесячного воздержания от алкоголя иногда возникают состояния, полностью или частично

повторяющие картину ААС, хотя они представляют собой обострения первичного патологического влечения к алкоголю. Такого рода состояния получили названия «сухая абстиненция», «протрагированный абстинентный синдром».

Таким образом, структура ААС состоит в основном из двух частей — группы признаков патологического влечения к алкоголю, которые несут в себе нозологическую специфичность, и разнообразных неспецифичных или малоспецифичных расстройств, возникающих в результате токсического действия алкоголя в сочетании с другими патогенными факторами и определяющих индивидуальные особенности ААС у конкретного больного.

Клинические варианты ААС. Выделяют несколько клинических вариантов синдрома.

Нейровегетативный вариант — это базовый вариант, наблюдаемый в любом случае ААС и способный «обрастать» дополнительной симптоматикой. Такой вариант ААС характеризуется плохим сном, астенией, вялостью, потливостью, отеком лица, плохим аппетитом, жаждой, сухостью во рту, повышением или понижением АД, тахикардией, тремором пальцев рук.

Церебральный вариант определяется в том случае, если нейровегетативные нарушения сопровождаются сильной головной болью с тошнотой, головокружением, гиперакузией, резким вздрагиванием, обмороками, эпилептиформными припадками.

При висцеральном, или соматическом варианте преобладают боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм, жидкий стул, субиктеричность склер, стенокардия, сердечная аритмия, одышка.

Наличие значительно выраженных психических расстройств — суицидальные мысли и поведение, тревога, страх, подавленность, дисфория, идеи отношения и виновности, тотальная бессонница, гипнагогические галлюцинации, слуховые и зрительные иллюзорные обманы, яркие «приключенческие» сновидения, просоночные состояния с временной дезориентировкой в окружающем — означает развитие психопатологического варианта ААС.

Многие клиницисты подчеркивают патогенетическую связь такого варианта ААС с острым алкогольным психозом в виде белой горячки [Жислин С. Г., 1935; Банщиков В. М., Короленко Ц. П., 1968]. До сих пор остается нерешенным поставленный С. Г. Жислиным (1931) вопрос, почему одни

больные, несмотря на многолетнюю историю тяжелых похмельных состояний, не заболевают белой горячкой, а другие, наоборот, очень склонны к возникновению психоза даже при малой выраженности ААС. В настоящее время большое значение в связи с этим придается наследственному предрасположению.

Выделение разных клинических вариантов ААС имеет существенное практическое значение, поскольку указывает на неполноценность соответствующих органов и систем и способствует подбору дифференцированной восстановительной терапии [Плетнев В. А., 1992, 1993].

Алкогольный абстинентный синдром возникает в период от 6 до 48 ч после последнего употребления спиртного [Victor M., 1983] и длится от 2—3 дней до 2—3 нед [Жислин С. Г., 1965]. Несмотря на его сравнительную быстротечность, он сопровождается значительными патологическими изменениями важных органов и систем. В частности, перевозбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы и избыточная продукция гормонов надпочечников приводят к нарушениям функции мозговых структур, имеющих отношение к процессам памяти и к эмоциональной сфере [Sapolsky R. M. et al., 1986; Linnoila M., 1987]; резкое повышение уровня катехоламинов оказывает токсическое действие на сердечную мышцу, что проявляется снижением ее сократительной способности, аритмиями, фибрилляцией и нередко служит причиной внезапной смерти [Нужный В. П. и ДР., 1995].

Алкогольная психическая деградация

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Как известно, общим для всех видов психической деградации, независимо от их нозологической принадлежности, является интеллектуальное снижение. Но при разных заболеваниях оно имеет некоторые особенности в виде акцентов — на снижении критики, памяти, психической подвижности и др. Отличительной особенностью алкогольной деградации является акцент на нравственно-этическом снижении: беспечность, ослабление чувства совести и долга, утрата разносторонних интересов, эгоизм, паразитические тенденции, эмоциональное огрубление, поверхностность, лживость и др. Эти свойства возникают у больных алкоголизмом очень рано, едва ли не с самого начала болезни [Bleuler E., 1912], и относительно изменчивы. Во время ремиссий алкоголизма они могут претерпевать обратное развитие, хотя и не полное. Нравственно-этическое снижение при алкоголизме непосредственно связано с выраженностью патологического влечения к алкоголю, являясь своего рода его преломлением, или аспектом. Таким образом, кардинальный синдром алкоголизма — патологическое влечение к алкоголю входит в структуру алкогольной деградации, придавая ей нозологическую специфичность.

Алкогольной деградации свойственно также интеллектуальное снижение. Оно связано с токсическим действием алкоголя на мозг и потому возникает сравнительно поздно. Выраженность интеллектуального снижения пропорциональна давности и тяжести алкогольной интоксикации и общему объему потребленного алкоголя.

Возможно, что причиной ослабоумливающего процесса при алкоголизме служит не только прямое действие алкоголя на мозг, но и его опосредованное влияние через алкогольное поражение печени, которое также ведет к токсической энцефалопатии.

Выраженное интеллектуальное снижение с ухудшением способности к абстрактному мышлению и решению конкретных проблем, памяти и психомоторных реакций выявляется у 45—70 % больных алкоголизмом [Parsons O., Leber W., 1981; Eckardt M., Martin P., 1986]. На отдаленных этапах болезни развивается слабоумие, которому на ранних стадиях заболевания предшествуют неврозоподобные и психопатоподобные расстройства.

Неврозоподобные расстройства у больных алкоголизмом отличаются от подлинно невротических отсутствием признаков психогении, преобладанием астении, меньшей эмоциональной насыщенностью, меньшей фиксацией на них, диффузностью, множеством тягостных вегетативных ощущений, с которыми больные предпочитают бороться с помощью спиртного. Плохой сон, утомляемость, нетерпеливость, рассеянность, раздражительность в сочетании с патологическим влечением к алкоголю — все это при достаточной в целом социально-трудовой адаптации определяет «шаблонизацию» выполняемой работы [Лисицын Ю. П., Сидоров П. И., 1990], отсутствие творческого поиска и стремления к новому, пассивность и лень, невнимательность и небрежность, равнодушие и халатность, уклонение от семейных и домашних обязанностей, охлаждение к прежним увлечениям и интересам. Определенная сохранность социально-трудовой адаптации основана на профессиональном опыте и знаниях, на сохранившихся социальных и персональных связях, а также использовании особенностей производства.

Психопатоподобные нарушения возникают на начальных этапах алкогольного снижения личности, когда обнажаются, утрируются и заостряются характерологические особенности, которые прежде составляли лишь своеобразие личности. В результате у практически здоровых до того людей появляются личностные аномалии. Психопатизация, формирующаяся таким образом, отличается от истинных психопатий наличием общего интеллектуального и личностного снижения: мышление

становится малопродуктивным, суждения — поверхностными и стандартными, личность — гораздо грубее и проще.

У больных алкоголизмом из психопатических черт преобладают черты неустойчивой, возбудимой и истерической психопатии, реже встречаются психопатические личности эпилептоидного, астенического и шизоидного типа.

Психопатоподобные проявления обычно усиливаются в состоянии опьянения и в похмелье. Со временем, по мере углубления алкогольного психического дефекта, психопатоподобные изменения личности нивелируются, их различия смываются, уступая место картине органического поражения мозга, в связи с развитием алкогольной энцефалопатии.

Процесс заострения черт преморбидного характера при алкоголизме далеко не всегда достигает психопатического уровня. По крайней мере, в условиях наркологического стационара, пребывание в котором служит нелегким испытанием для адаптационных способностей личности, психопатоподобные проявления отмечаются не более чем у 5—7 % больных алкоголизмом. Резко выраженные психопатоподобные проявления алкогольной деградации в большинстве случаев обусловлены не только алкогольной интоксикацией, но и преморбидными аномалиями личности (примитивизм, психопатические черты), которые в ходе алкогольной болезни гипертрофируются и принимают почти гротескный характер [Павлова О. О., 1992].

Ко времени, когда на первый план в картине алкогольной деградации выходят различные варианты *слабоумия* (эйфорическое, амнестическое, аспонтанное), во всей тяжести проявляется и связанная с алкогольной интоксикацией многообразная соматическая и неврологическая патология — жировая инфильтрация печени (до 90 % всех больных), алкогольный гепатит (до 40 %), алкогольный цирроз печени (до 20 %), панкреатит (до 75 % всех случаев панкреатита имеют алкогольное происхождение) [Gitlow S., 1988], кардиомиопатия (20—30 % случаев — алкогольного генеза), сердечные аритмии (мерцательная аритмия — у 63 % больных алкоголизмом и лишь у 33 % лиц, не злоупотреблявших алкоголем) [Regan T., 1990], гипертоническая болезнь, мозговые инсульты, полиневропатия, ослабление иммунной системы и связанная с этим подверженность инфекциям и злокачественным опухолям. Все это дало основание некоторым исследователям [Tarter R., Edwards K., 1986] расценить алкогольную деградацию как ускорение обычного процесса старения организма.

К сказанному можно добавить, что алкогольную деградацию

далеко не всегда удается обнаружить при обычном клиническом обследовании. Важным подспорьем при этом оказывается изучение симптоматики алкогольного опьянения у конкретного больного, а именно выявление измененных, атипичных его форм. Они возникают вследствие «измененной алкоголизмом почвы» [Жислин С. Г., 1965] и служат как бы лакмусовой бумажкой будущих стойких и явных изменений личности.

**Диагностические
классификации хронического
алкоголизма**

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Клиническая диагностика хронического алкоголизма строится на принципе стадийности, оценке прогрессивности и типа злоупотребления алкоголем.

Принцип стадийности предполагает понимание алкоголизма как единого заболевания [Стрельчук И. В., 1940, 1949, 1956, 1973; Портнов А. А., 1959; Банщиков В. М., Короленко Ц. П., 1968; Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973; Иванец Н. Н., 1988, 1995; Jellinek E., 1946, 1952; Gitlow S., 1988; Bucholz K. et al., 1995].

Существует также принцип поливалентности, в котором делается акцент на многообразие клинических форм алкоголизма, развитие которых не подчиняется единым закономерностям, так как их формирование определяется многими факторами, в том числе структурой личности, скрытой патологией эмоциональной сферы, невротизмом, социальной средой и др. [Miller W., 1976; Marlatt G., 1981; Shuckit M., 1995], а также установившейся формой потребления алкоголя [Банщиков В. М., Короленко Ц. П., 1973; Jellinek E., 1960].

В соответствии с принципом стадийности **в большинстве классификаций выделяется 3 стадии хронического алкоголизма — начальная (I), средняя (II) и конечная (III).**

Естественно, постулирование ограниченного числа отдельных стадий искусственно разрывает континуальность болезненного процесса. Поэтому обоснованы попытки дополнительного введения в клинический обиход двух переходных стадий [Иванец Н. Н., 1988]. Тем не менее в клинической практике при диагностике хронического алкоголизма традиционно используются упомянутые 3 стадии.

Процессуальность алкоголизма, помимо трансформации симптоматики, характеризуется также скоростью этих изменений. Соответственно этому выделяются низкий, средний и высокий темп прогрессивности, каждый из которых, как правило, изначально присущ тому или иному больному [Ураков И. Г., Куликов В. В., 1977]. Все остальные характеристики можно считать производными от стадии и темпа

прогредиентности болезненного процесса.

**Экзогенные психические
расстройства**

Стадии алкоголизма

Тиганов А.С. (под. ред.)

Стадии заболевания являются выражением процессуального характера алкоголизма. Они различаются между собой как качественными особенностями, так и тяжестью расстройств.

Наибольшие трудности для диагностики представляет *I (начальная) стадия*, которая находится на границе между болезнью и отсутствием таковой. Граница эта размыта в силу плавного перехода от простого злоупотребления алкоголем (бытовое пьянство) к патологическому влечению. Эта стадия характеризуется патологическим влечением к алкоголю, неврозоподобными расстройствами, которые, как уже указывалось, определяют изменения поведения и социального облика больного.

На этой стадии изменяется также симптоматика алкогольного опьянения в сторону уменьшения выраженности эйфории, появления раздражительности, грубости, агрессивности, придиристости. Во время опьянения более отчетливо выявляется заострение преморбидных личностных особенностей — бахвальство, эгоцентризм, обидчивость, ригидность. Кроме того, наблюдается значительный рост толерантности к алкоголю (в 2—3 раза по сравнению с начальной).

Уже в *I* стадии при алкоголизме у всех больных происходят отчетливые изменения функционального состояния периферических нервов: с помощью электронейромиографии выявляется резкое снижение скорости проведения нервного импульса и его амплитуды [Демидов А. Н., 1994].

Все это, несмотря на отсутствие явных признаков алкогольного абстинентного синдрома, свидетельствует о реальном существовании начальной стадии алкоголизма.

Вторая стадия алкоголизма отличается от *I* стадии наличием алкогольного абстинентного синдрома. Имеющееся в структуре этого синдрома вторичное патологическое влечение к алкоголю изменяет характер злоупотребления спиртным: регулярное опохмеление все чаще ведет к последующему неконтролируемому поглощению алкоголя и дальнейшему ежедневному пьянству, т. е. к формированию запойного либо постоянного типа злоупотребления алкоголем. Возникновению запоев сопутствуют все более углубляющиеся эмоциональные нарушения в виде предшествующих депрессивно-дисфорических или депрессивно-апатических состояний. Первичное патологическое влечение к алкоголю постепенно утрачивает связь с внешними обстоятельствами и все более становится аутохтонным, биологизируется. Толерантность к алкоголю

вырастает до максимума и достигает 5—6-кратных величин по сравнению с исходной. Становятся отчетливыми признаки морально-этического снижения и огрубления, которые прежде наблюдались главным образом во время опьянения.

Формируются психопатоподобные состояния либо заостряются преморбидные личностные особенности. В картине алкогольного опьянения, помимо углубления тех изменений, которые отмечались на первой стадии, появляется «органический» оттенок: психическая ригидность, агрессия, брутальность аффекта, амнезия периода опьянения — в виде алкогольных палимпсестов (фрагменты более или менее стертых воспоминаний) или тотальной утраты памяти обо всем происходившем в этот период.

Третья (конечная) стадия характеризуется в первую очередь психическим дефектом, в картине которого на первом плане — отсутствие тонких и усиление примитивных эмоций, исчезновение душевных привязанностей и интересов, преобладание и распушенность низменных влечений, эйфория, не критичность, бездеятельность, ослабление интеллектуально-мнестических функций и другие признаки алкогольной деградации. Им сопутствует разнообразная соматическая и неврологическая патология — полиневропатия, мозжечковые расстройства, болезни печени, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта и др., что создает картину общего одряхления и упадка. Толерантность к алкоголю в III стадии в отличие от первых двух значительно снижается. При сочетании тягостных и разнообразных абстинентных расстройств, постоянной потребности в опохмелении и низкой толерантности больной непрерывно пребывает в состоянии алкогольного опьянения. Симптоматика алкогольного опьянения, полностью лишенная эйфорической окраски, подчас напоминает психотические расстройства: больные бессвязно бормочут, к кому-то обращаются, грозят, жестикулируют.

При таком характере потребления спиртного абстинентная симптоматика смазана, так как сочетается с алкогольным опьянением. Если же происходит полное отнятие алкоголя, абстинентный синдром протекает очень тяжело и включает выраженные психопатологические нарушения — страх, бессонницу, отдельные иллюзорные и галлюцинаторные расстройства, идеи отношения, виновности и преследования. Нередко в картине абстинентного синдрома наблюдается психоорганическая симптоматика — интеллектуальная беспомощность, элементы амнестической дезориентировки, ослабление контроля функции тазовых органов (непроизвольное мочеиспускание); возможны эпилептические припадки.

У некоторых больных на III стадии алкоголизма вместе с падением толерантности к спиртному снижается и

патологическое влечение к алкоголю, который, утратив эйфоризирующий эффект, становится лишь средством смягчения абстинентных расстройств. Поэтому после преодоления этих расстройств возможны стойкие спонтанные ремиссии заболевания.

При развитии такого рода поздних ремиссий жизнь больных приобретает как бы новый смысл: забота о пошатнувшемся здоровье, медицинские обследования, поглощенность различными рецептами долголетия и т. п. Более того, даже в тех случаях, когда у больных алкоголизмом интеллектуальное снижение достигает степени алкогольной деменции, при достаточно длительном воздержании от спиртного можно наблюдать обратное развитие последней [Goldman M. S., 1986]. Первые клинические признаки улучшения проявляются в период от 3—6 мес до 1 года постоянной трезвости. Как ни удивительно, этому сопутствует и обратное развитие тех атрофических изменений головного мозга, которые обнаруживаются с помощью КТ [Carlen P. et al., 1978; Muuronen A. et al., 1989]. Обратимость алкогольной деменции имеет огромное значение для формирования наших представлений о прогнозе и лечении больных алкоголизмом III стадии. Ослабление же патологического влечения к алкоголю при нарастании глубины алкогольного психического дефекта подтверждает общепсихиатрическую закономерность, согласно которой выраженность продуктивной психопатологии на определенном этапе обратно пропорциональна степени выраженности негативных психических изменений.

Прогредиентность алкоголизма

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Динамику алкоголизма выражает не только его стадийность, но и скорость формирования симптоматики, т. е. прогредиентность заболевания. В настоящее время для оценки прогредиентности преобладающим ориентиром служит ААС, точнее, сроки его формирования от начала систематического злоупотребления алкоголем. Если ААС развивается в период до 6 лет от начала систематического злоупотребления алкоголем, то диагностируют высокую степень прогредиентности болезненного процесса, если от 7 до 15 лет — среднюю и свыше 15 лет — низкую прогредиентность алкоголизма [Ураков И. Г., Куликов В. В., 1977].

Названные стандарты не являются универсальными, так как они иногда могут быть и иными (например, в случаях женского алкоголизма).

В качестве ориентира для определения степени прогредиентности алкоголизма используют также симптом утраты количественного контроля, который отражает

формирование более раннего синдрома алкоголизма — патологического влечения к алкоголю. В этом случае все сроки укорачиваются и возможность судить о степени прогрессивности заболевания распространяется также и на больных алкоголизмом I стадии, у которых еще не сформировался абстинентный синдром.

Степень прогрессивности — это одна из характеристик разных типов алкоголизма, с которыми связаны представления о разной степени тяжести заболевания. В частности, высокая прогрессивность свойственна II типу по С. Cloninger (1981) или эндоформному варианту по А. Г. Врублевскому (1989). Тот и другой отличаются, помимо высокой прогрессивности, большой степенью генетической детерминированности, ранним началом, патологическим преморбидом, высокой толерантностью к алкоголю, измененными формами алкогольного опьянения, сильным влечением к алкоголю, запоями, психическими нарушениями в структуре абстинентного синдрома, безремиссионным течением, малой курябельностью и др. Все это свидетельствует о степени тяжести алкоголизма. Наоборот, малая прогрессивность характерна для I типа (С. Cloninger) или экзоформного варианта (А. Г. Врублевский), которые отличаются по всем перечисленным признакам в благоприятную сторону.

Тем не менее клинический опыт показывает, что высокая прогрессивность далеко не всегда означает большую тяжесть заболевания, т. е. скорость начального формирования болезни и ее дальнейшее течение не всегда соответствуют друг другу. В частности, при высокой прогрессивности и достаточно большой давности алкоголизма очень нередко бывает, что больные остаются относительно сохранными как в психосоматической, так и в социальной сфере. И наоборот, малой прогрессивности во многих случаях сопутствует развитие тяжелой соматической патологии алкогольного генеза [Лукомская М. И., 1991].

В связи с этим применяется интегральная оценка степени тяжести алкоголизма, которая включает и характеристику патологического влечения к алкоголю, и степень соматических изменений, и выраженность социального снижения, обусловленного злоупотреблением алкоголем, и скорость формирования основной симптоматики алкоголизма [Меньшикова Е. С. и др., 1983].

Типы злоупотребления алкоголем

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Злоупотребление алкоголем служит самым непосредственным проявлением патологического влечения к алкоголю, поэтому его особенности относятся к немаловажным характеристикам алкоголизма. Различают постоянный и периодический типы

злоупотребления алкоголем.

Постоянный тип злоупотребления алкоголем характеризуется ежедневным или почти ежедневным употреблением спиртного. Периодический тип отличается наличием периодов ежедневного пьянства — запоев, чередующихся с более или менее продолжительными интервалами, когда больной не употребляет спиртное или употребляет его эпизодически, в небольших дозах и без потери контроля. Существует также смешанный тип, когда на фоне постоянного пьянства отмечаются периоды его усиления с употреблением спиртного в максимальных дозах.

В свою очередь периодический тип подразделяется на *псевдозапой* и *истинные запои*. Разница между ними заключается в том, что псевдозапой подчиняется внешним обстоятельствам, а истинные — биологическим закономерностям. Иными словами, псевдозапой начинается в связи с какими-либо социальными поводами (встреча с друзьями, конец рабочей недели, зарплата, ссоры, неприятности, праздники и другие события) и заканчивается тоже под влиянием ситуации (кончились деньги, необходимо идти на работу, угрожают семейные и другие репрессии и т. д.). В отличие от этого истинный запой начинается аутохтонно. Его началу обычно предшествуют характерные изменения настроения и поведения больного (подавленность, напряженность, угрюмость, раздражительность, неразговорчивость, исчезновение интереса к повседневным делам, ухудшение сна и аппетита, «алкогольные сновидения» и пр.), которые свидетельствуют о нарастании патологического влечения к алкоголю. В дальнейшем по истечении определенного времени (от нескольких дней до 2 нед и более) ежедневного, иногда круглосуточного, тяжелого пьянства больной слабеет, у него возникают сердечные аритмии, отеки, рвота, жидкий стул, судороги мышц конечностей, головокружение, бессонница, падает толерантность к алкоголю, снижается и совсем пропадает тяга к спиртному, и запой прекращается. После 3—7 дней восстановительного периода состояние больного нормализуется, он испытывает внутреннее облегчение и даже подъем, охотно и много работает, живо участвует в семейных делах и о спиртном практически не вспоминает.

Периодичность патологического влечения к алкоголю, сопровождаемая эмоциональными сдвигами, свидетельствует, по мнению С. Г. Жислина (1965), о вовлеченности диэнцефальных механизмов, которые играют важную патогенетическую роль и при других психических заболеваниях, протекающих периодически, в виде приступов (маниакально-депрессивный психоз, рекуррентная шизофрения).

Однако различия между псевдозапойми и истинными запоями

кажутся существенными лишь на первый взгляд. При внимательном рассмотрении обнаруживается, что одни и те же внешние обстоятельства, которые выступают в качестве факторов начала или прекращения псевдозапоя, то действуют в этом качестве, то не действуют. Например, в промежутках между запоями бывают и дни зарплаты, и встречи с друзьями, и неприятности, но больной тем не менее соблюдает трезвость; наступает, однако, момент, когда этих же поводов достаточно, чтобы он начал пить. И наоборот, во время запоя подчас реально существуют все те сдерживающие факторы (финансовые, производственные, семейные), которые объявляются причиной прекращения запоя, но они почему-то не действуют; по истечении некоторого времени больной о них «вспоминает», «прозревает», «спохватывается» и прекращает пьянство. Как выясняется, в первом случае больному необходимо «созреть», и тогда он становится «податливым» по отношению к алкогольным соблазнам; во втором случае он ретроспективно признает, что желание спиртного к концу запоя утихает, что прежней тяги уже нет и что именно в этом все дело.

Таким образом, в основе псевдозапоев лежит все тот же биологический механизм периодического усиления патологического влечения к алкоголю. Внешние обстоятельства лишь маскируют наличие этого механизма: он действует не столь ритмично и явно, как при истинных запоях, но со временем становится все более автономным, и тогда псевдозапой превращаются в истинные [Кравченко С. Л., 1991].

Формированию наиболее отчетливой периодичности злоупотребления алкоголем — истинных запоев способствуют преморбидная органическая измененность головного мозга и большая давность алкоголизма [Кравченко С. Л., 1991]. В тех относительно редких случаях, когда истинные запои возникают на начальных этапах алкоголизма, необходимые для этого структурные и функциональные особенности головного мозга коренятся, по-видимому, в преморбидном периоде. В большинстве же случаев аналогичные изменения накапливаются в процессе алкоголизма и становятся достаточно выраженными только на поздних этапах заболевания, приводя к возникновению истинных запоев преимущественно у больных алкоголизмом III стадии.

Эмоциональная патология в клинической картине алкоголизма

Экзогенные психические расстройств

Тиганов А.С. (под. ред.)

Клиническая картина алкоголизма насыщена эмоциональной патологией, при которой требуются, в зависимости от ее характера и происхождения, разные терапевтические подходы. Но перед тем, как оценить клинические особенности этой патологии, необходимо четко отделить ее от непатологических

эмоциональных сдвигов, в частности от плохого настроения, когда оно представляет собой психологически понятную, естественную и адекватную эмоциональную реакцию на неблагоприятную жизненную ситуацию. Таких ситуаций у больных алкоголизмом более чем достаточно: вызванные пьянством развал семьи, финансовые или юридические проблемы, увольнение с работы, лишение родительских прав, конфликты с близкими, одиночество и др. Негативные эмоциональные переживания могут быть реакцией на болезнь, стационарирование в психиатрическую больницу, возможную огласку и т. д. Во всех этих случаях плохое настроение свидетельствует чаще всего о психической сохранности больного, а не о его болезненном состоянии и специального лечения не требует.

Эмоциональные нарушения в прямом смысле этого слова можно подразделить на две неравные части. Меньшую часть составляют *первичные эмоциональные нарушения*, которые то в явной, то в стертой форме отмечаются еще в преморбидном периоде, т. е. до начала алкоголизма. Такие нарушения (в основном депрессии эндогенного типа) встречаются у 7—12 % больных алкоголизмом [Cadoret R., 1981]; они отмечаются у 15—20 % женщин, у 5 % мужчин [Shuckit M., 1989].

Вторичные эмоциональные нарушения формируются на фоне алкоголизма, как правило, на его развернутых этапах. Они включают как синдромологически обособленные состояния (главным образом депрессии, мало отличающиеся от эндогенных и требующие соответствующей антидепрессивной терапии), так и состояния, которые входят в структуру основных синдромов алкоголизма в качестве довольно полиморфных расстройств.

Вторичные депрессии встречаются у 40—60 % больных алкоголизмом [Cadoret R., Winokur G., 1974; Weissman M. et al., 1977]. Они особенно характерны для неблагоприятно протекающего заболевания [Воловик В. М., 1970], для его поздних стадий [Скугаревская Е. И., 1969] и для периодического (запойного) типа злоупотребления алкоголем [Cornells J. R. et al., 1995; Cadoret R., 1981]. Последнее означает, что в процессе болезни происходят определенные патогенетические сдвиги, связанные с вовлечением диэнцефальных структур, которые «ответственны» как за периодичность течения (запой), так и за эмоциональную патологию (депрессии).

Значительная часть вторичных эмоциональных нарушений является компонентами патологического влечения к алкоголю, алкогольного абстинентного синдрома и алкогольной деградации. Эмоциональная составляющая патологического влечения к алкоголю, как уже отмечалось, хорошо видна на «фасаде» этого синдрома. Она же, судя по данным Е. Г. Трайниной и соавт. (1988), служит главным источником

суицидальной опасности для больных алкоголизмом.

В структуре алкогольного абстинентного синдрома почти в половине случаев обнаруживаются разные варианты атипичной депрессии — тревожной, ипохондрической, дисфорической [Цымбал Е. И., 1985; Субханбердина А. С., 1990]. Кроме того, наблюдается эмоциональная неустойчивость с эксплозивностью, слезливостью, истероформными реакциями.

Синдром алкогольной деградации иногда характеризуется эйфорической окраской настроения, алкогольным юмором, что в какой-то мере сближает его с алкогольным опьянением. Помимо эмоционального огрубения, можно отметить большую амплитуду эмоциональных реакций — от слезливого уныния до бесшабашного веселья. Взрывчатость легко переходит в агрессию, порой с тяжелым физическим насилием.

Алкоголизм в сочетании с другими психическими заболеваниями

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Алкоголизм довольно часто сочетается с другими психическими заболеваниями. По некоторым данным, показатель коморбидности достигает 78 % [Ross H. E. et al., 1988]. С алкоголизмом сочетаются психопатии, неврозы, депрессии, шизофрения, органические заболевания головного мозга и др. Психопатии формируются до начала алкоголизма почти всегда, шизофрения — в 60 % случаев, неврозы — в 45—60 %; в остальных случаях коморбидности эти заболевания возникают на фоне алкоголизма (при оценке приведенных количественных показателей следует иметь в виду, что они были получены с помощью различных шкал и вопросников, что могло привести к расширительной и нозологически аморфной диагностике).

Алкоголизм и шизофрения. При очень большом разбросе показателей, отражающих распространенность шизофрении среди больных алкоголизмом и алкоголизма среди больных шизофренией, чаще всего то и другое определяется приблизительно в 10 % случаев [Freed E., 1975]. Согласно 8-му Специальному отчету Министерства здравоохранения и социального обеспечения США Конгрессу о влиянии алкоголя на здоровье (1993), среди больных алкоголизмом шизофрения встречается в 4 раза чаще, чем в общем населении, а среди больных, лечащихся в наркологических учреждениях, — в 7 раз чаще.

По вопросу о том, как влияют эти два заболевания друг на друга, имеются существенные разногласия: если в упомянутом докладе говорится, что при таком сочетании состояние больного больше напоминает шизофрению, чем алкоголизм, то в другом авторитетном американском источнике («Практическое

руководство по лечению алкоголизма», 2-е изд., 1988)
утверждается абсолютно противоположное.

Как бы то ни было, существует два аспекта взаимовлияния алкоголизма и шизофрении. Первый из них связан с влиянием шизофрении на алкоголизм. Имеется достаточное число наблюдений, свидетельствующих о том, что «продуктивная» симптоматика алкоголизма (патологическое влечение к алкоголю, абстинентный синдром) оказывается в значительной мере стертой. Это выражается в отсутствии «напора» в проявлениях влечения: нет предприимчивости, изобретательности, аргументации, эмоциональной заряженности, сопротивления терапии, активных поисков спиртного; больные пассивно подчиняются режиму, сохраняют ровное настроение, невозмутимо отрицают желание выпить. То же относится и к абстинентному синдрому, который ограничивается астеническими, апатическими, субдепрессивными и ипохондрическими расстройствами, иногда с признаками беспокойства и тревоги, но без назойливости, жалоб и просьб.

«Негативная» же симптоматика алкоголизма (алкогольная деградация), наоборот, развивается очень быстро, приобретая черты опущенности, тупого безразличия к судьбе и к окружающим, опустошенности и пассивности, что ведет к немедленному возобновлению пьянства при первой возможности и малейшем поводе.

В общем, течение алкоголизма, сочетающегося с шизофренией, неблагоприятное, поскольку оно характеризуется малой курабельностью и крайней неустойчивостью терапевтических ремиссий. Это впечатление усиливается особенностями алкогольного опьянения: в его картине — параноидность, импульсивные поступки, стереотипии, дурашливость и другие формы нелепого поведения, что вызывает негативную реакцию окружающих и ускоряет повторную госпитализацию. С другой стороны, нередко наблюдаются спонтанные длительные ремиссии алкоголизма у больных шизофренией, что совпадает либо с обострением галлюцинаторно-бредовых расстройств, либо с развитием глубокого шизофренического дефекта [Шумаков В. М., 1971].

Второй аспект проблемы — это влияние алкоголизма на шизофрению.

Оно также неоднозначно, но в общем противоположно тому, что было сказано о влиянии шизофрении на алкоголизм. При всех формах шизофрении алкоголизм вызывает усиление, обострение и оживление галлюцинаторно-бредовой симптоматики, ускоряет рецидивирование болезни, учащает стационарирование больных.

Психопатологические нарушения нередко приобретают атипичный для шизофрении характер: конкретность, предметность, появляются физический оттенок синдрома Кандинского — Клерамбо, истинный вербальный галлюциноз, зрительные галлюцинации, делириозные переживания.

Отмечаются смягчение, «размывание» шизофренического дефекта — за счет большей общительности, живости, активности, откликаемости пациентов, что больным шизофренией, не сочетающейся с алкоголизмом, несвойственно. Впервые описавший такие особенности психического дефекта при сочетании шизофрении с алкоголизмом швейцарский психиатр Graeter (1909) объяснил их простым сложением противоположных изменений в эмоционально-волевой сфере, свойственных этим двум заболеваниям. Е. Kraepelin (1927) связал их с обилием социальных контактов, которые характерны для алкоголизма и препятствуют шизофренической аутизации. С. Г. Жислин (1965) отмечал, что при наличии алкоголизма у больных шизофренией не обнаруживаются не только эмоционально-волевые признаки шизофренического дефекта, но и соответствующие им специфические нарушения мышления, а это говорит, по мнению автора, о качественных изменениях патогенетического механизма.

Лечение таких больных представляет крайне трудную задачу. Его непосредственной целью является максимальная стабилизация психического состояния с помощью психофармакологических препаратов и детоксикации с последующей реабилитацией и ресоциализацией. Возможности психотерапии здесь ограничены в силу противопоказаний к применению ряда методик (гипноз, межличностно-конфронтационные подходы и др.) и низкой эффективности [McLellan A. T. et al., 1981].

Алкоголизм и психопатия. Преморбидно психопатические личности составляют до 5 % больных алкоголизмом женщин и до 20 % больных алкоголизмом мужчин [Shuckit M., 1989], а по некоторым данным [Ross H. E. et al., 1988] — до 42 % больных (это в 21 раз превышает распространенность психопатий в населении). Такое сочетание крайне неблагоприятно сказывается на результате лечения, поскольку оно сопровождается взаимным усилением проявлений алкоголизма и психопатий [Rounsaville B. J. et al., 1987].

Алкоголизм у психопатических личностей характеризуется ранним началом систематического пьянства и собственно болезни, более тяжелым нарушением социальных функций, слабостью и неустойчивостью трезвеннических установок и критики к болезни, частыми рецидивами, возбуждением, агрессией, суицидальным поведением в опьянении

[Hesselbrock M. N. et al., 1985].

Однако во многих случаях симптоматика алкоголизма в узком смысле слова, т. е. структура, выраженность и динамика основных синдромов заболевания (патологическое влечение к алкоголю, абстинентный синдром, алкогольная деградация), у психопатических личностей не отличается особой тяжестью. Более того, она неотчетлива и не имеет завершенности. Но психопатическая симптоматика под влиянием алкоголизма резко усиливается, и эти больные, даже алкоголизмом I стадии, создают острейшие социальные проблемы и большие терапевтические трудности, что уже на столь раннем этапе приводит к лишению их родительских прав, к принудительному лечению и т. п. [Павлова О. О., 1993].

Итак, разрывать порочный круг взаимного утяжеления психопатии и алкоголизма следует путем активной и комплексной противоалкогольной терапии — с максимальной индивидуализацией, коррекцией поведения, подавлением патологического влечения к алкоголю, с привлечением значимых лиц из ближайшего окружения больного, которые должны помочь осуществлению лечения в полном объеме. Очень нередко устранение одних лишь сугубо «алкогольных» расстройств (абстинентные, неврастеноподобные, влечение к алкоголю) приводит к заметной нормализации поведения и к установлению сотрудничества больного с врачом.

Алкоголизм и эпилепсия. Эпилептические припадки находятся в тесных патогенетических взаимоотношениях с алкоголизмом. Особенно близка их связь с ААС. Об этом свидетельствует тот факт, что 85 % всех случаев эпилептических припадков у больных алкоголизмом наблюдается при ААС. Они отмечаются почти у 50 % больных белой горячкой — в дебюте или на высоте психоза, являясь свидетельством тяжелого течения этого заболевания. Гораздо реже бывают припадки во время алкогольного опьянения, в основном при тяжелых запоях, близких к завершению, когда нарастают абстинентные расстройства. Все подобные случаи объединяются под названием «алкогольная эпилепсия».

Отличительными особенностями алкогольной эпилепсии являются возникновение на поздних этапах алкоголизма (конец II стадии — переход к III стадии), прямая связь с алкогольной интоксикацией (в период ремиссии алкоголизма припадки прекращаются) и развитие психической деградации по алкогольному, а не по эпилептическому типу.

Другой вариант наличия эпилептических припадков у больных алкоголизмом — это комбинация алкоголизма с генуинной эпилепсией. Здесь роль алкоголизма заключается в обострении

и утяжелении симптоматики эпилептической болезни, что особенно заметно при ее первоначально доброкачественном течении [Голодец Р. Г., 1971]. В этих случаях эпилептические припадки возникают изредка и в периоды трезвости, но при злоупотреблении алкоголем, особенно после запоев, резко учащаются; abortивные и неразвернутые формы припадков замещаются большими, иногда серийными вплоть до эпилептического статуса, в клинической картине большое место начинают занимать дисфорические состояния (последние относятся не только к эпилептическим расстройствам, но и к типичным проявлениям патологического влечения к алкоголю и потому отличаются большей устойчивостью, преобладанием депрессивной окраски). Психическая деградация формируется по эпилептическому типу, однако в ее структуре более выражены не торпидность, а взрывчатость и брутальность.

Алкоголизм у больных генуинной эпилепсией обычно характеризуется тяжелым течением, отличаясь быстрым формированием, большой силой патологического влечения к алкоголю, запойным типом злоупотребления спиртным и измененными формами алкогольного опьянения (возбуждение, агрессия, амнезия). Такие особенности алкоголизма, по-видимому, связаны с влиянием генетического фактора: алкоголизм, в частности его запойные формы, чаще, чем в общей популяции, встречается среди родственников больных генуинной эпилепсией, преимущественно в восходящих поколениях [Утин А. В., Вавильчева А. И., 1976]. Возможно и относительно благоприятное течение алкоголизма — с длительными ремиссиями (в этих случаях больные занимаются хозяйством, накопительством, заботятся о здоровье, преследуют другие «приземленные» интересы).

Наконец, еще один вариант сочетания алкоголизма с эпилептическими припадками — это наличие того и другого у больных с органическими, чаще всего травматическими, поражениями головного мозга. Характерная для травматической эпилепсии регрессиентность заболевания в случае присоединения алкоголизма утрачивается, сменяясь учащением припадков и их психических эквивалентов, особенно дисфорических состояний. Алкоголизм в этих случаях отличается очень быстрым формированием (1—2 года после начала систематического злоупотребления спиртным), низкой толерантностью к алкоголю, церебральными расстройствами в структуре абстинентного синдрома (головная боль, головокружение, рвота, судороги мышц конечностей, парестезии), агрессивным и суицидальным поведением в опьянении, наличием амнестических форм опьянения, преобладанием запойного типа пьянства [Чуркин Е. А., 1971].

Эти же особенности алкоголизма характерны и для его

сочетаний с прочими, без эпилептических припадков, органическими заболеваниями головного мозга — воспалительными, сосудистыми, травматическими и др. При присоединении алкоголизма все подобные заболевания протекают с быстрым развитием психического органического дефекта, который со временем достигает той или иной степени слабоумия. Следует, однако, иметь в виду, что при достаточно длительном воздержании от алкоголя психический дефект может отчасти подвергаться обратному развитию, хотя в меньшей мере, чем при «чистой» алкогольной деменции.

Особенности алкоголизма у женщин

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Проблема алкоголизма у женщин окутана множеством довольно устойчивых мифов, основанных на поверхностных впечатлениях. Среди них — мнение об особой тяжести, о меньшей курабельности заболевания, преувеличенные представления о роли психических травм, социальных стрессов, эмансипации в генезе злоупотребления алкоголем и др. Это делает необходимым детальное рассмотрение существующих в этой области фактов. Острота этой проблемы велика и постоянно растет, что связано с чрезвычайным ущербом, наносимым женским алкоголизмом общественным устоям, и с увеличением пропорции женщин в структуре заболеваемости и болезненности алкоголизмом.

Причина, по которой алкоголизм у женщин считается особенно злокачественным, заключается в существовании общественного «табу» на женское пьянство. В отличие от пьяного мужчины пьяная женщина вызывает всеобщее отвращение, причем, по наблюдениям J. Curlee (1967), эти чувства иногда испытывают даже те женщины, которые сами больны алкоголизмом. Такой социальный «запрет» играет роль своеобразного фильтра, через который проникают в поле зрения врача лишь наиболее тяжелые формы болезни. Речь идет о том, что в подавляющем большинстве случаев женщины «прячут» свое пьянство и не обращаются за лечебной помощью, опасаясь встретить осуждение и насмешку. По тем же причинам для женщин, больных алкоголизмом, предпочтительными являются сугубо женские лечебные сообщества или группы, которые обеспечивают большее взаимопонимание и взаимную поддержку, избавляя от негативных оценок [Kaskutas L., 1994].

Но если пользоваться исключительно клиническими критериями, то заметного увеличения распространенности у женщин психопатий, депрессий и другой психической патологии, которая связывается обычно с более тяжелым течением алкоголизма, отметить не удастся. Наоборот, по данным некоторых авторов, симптоматика алкоголизма у женщин несколько мягче, чем у мужчин [Wilsnack R. et al., 1984], а результаты лечения несколько лучше [Sokolow L. et al.,

1980].

Психическая травматизация у женщин сказывается в основном на течении алкоголизма — на устойчивости ремиссий, характере и тяжести алкогольной интоксикации, уровне критики к болезни и установке на лечение. Однако само возникновение болезни объяснить ею едва ли возможно: во-первых, перечень причин, приводимых с этой целью, настолько велик, что может быть соотнесен с биографией большинства женщин (утрата привлекательности, сексуальная неудовлетворенность, разводы, измены, одиночество, болезни, житейские невзгоды и др.); во-вторых, все названные обстоятельства чаще всего являются результатом алкоголизма, а не его причиной [Allan C., Cooke D., 1985].

Весьма популярное мнение о том, что рост распространенности алкоголизма у женщин связан с повышением присущих современной цивилизации стрессовых нагрузок, противоречит некоторым фактам, свидетельствующим, например, о том, что работающие на производстве семейные женщины в меньшей степени подвержены риску заболеть алкоголизмом, чем домохозяйки [Wilsnack S. et al., 1986].

По всей вероятности, наиболее значимым фактором, определяющим более быстрый рост заболеваемости алкоголизмом женщин, является накопление в населении генетически детерминированной предрасположенности к алкоголизму. Семейная отягощенность алкоголизмом у больных женщин вдвое превышает соответствующие показатели у мужчин, а отягощенность другими психическими заболеваниями — почти в 3 раза [Короленко Ц. П. и др., 1988]. Особенно это относится к отягощенности алкоголизмом матери: у мужчин она составляет 5 %, у женщин — 22 % [Гулько А. А., 1992]. В целом же алкоголизм среди родственников 1-й и 2-й степени родства выявляется у 76 % больных женщин [Позняк В. Б., 1991].

Формирование и течение алкоголизма у женщин отличаются несколькими особенностями. Это выражается прежде всего в более позднем возрасте начала заболевания (у женщин в среднем 25,6 года, у мужчин 21,8 года) [Hesselbrock M. N., 1981]. Но заболевание у женщин прогрессирует быстрее, и они вынуждены обращаться за лечением раньше (спустя 7,4 года), чем мужчины (16,2 года). Это явление получило название «телескопирование» женского алкоголизма [Gomberg E., 1976].

Несмотря на более высокую прогрессивность алкоголизма у женщин и биологические предпосылки к более тяжелому его течению (меньший, чем у мужчин, процент воды в организме и, как следствие, более высокая удельная концентрация алкоголя в крови при прочих равных условиях; меньшая, чем у мужчин,

активность желудочной алкогольдегидрогеназы и даже отсутствие ее у больных алкоголизмом женщин; более высокая всасываемость алкоголя из желудка в предменструальном периоде, ведущая к выраженной интоксикации), данных, свидетельствующих о более высокой чувствительности головного мозга у женщин к действию алкоголя по сравнению с мужчинами, нет.

Сравнение двух групп больных женщин — с отягощением наследственности алкоголизмом родителей и без отягощения — показало, что этот фактор отчетливо влияет как на скорость формирования зависимости от алкоголя (прогредиентность алкоголизма), так и на ее разнообразную симптоматику (ААС, патологическое влечение к алкоголю), но не имеет прямого отношения к скорости развития, распространенности и тяжести последствий токсического действия алкоголя. В частности, наследственная отягощенность алкоголизмом коррелирует с большей прогредиентностью, с большей распространенностью психопатологических расстройств в структуре ААС, с большей частотой «алкогольных» сновидений, с преобладанием генерализованной формы патологического влечения к алкоголю. В противовес этому не обнаруживается даже незначительных межгрупповых различий по интеллектуально-мнестическому снижению, которое относится в первую очередь к токсикогенным расстройствам.

Можно предположить, что устойчивость по отношению к алкоголю интеллектуально-мнестических функций у женщин находится вне генетического контроля, который играет особо важную роль в патогенезе женского алкоголизма и определяет его своеобразие по некоторым клиническим параметрам. Этим и объясняется вышеупомянутое отсутствие преобладания у женщин дефицитарных психических расстройств и различий между больными алкоголизмом мужчинами и женщинами по степени ущерба высшим психическим функциям [Roman P., 1988; Glenn S. W., Parsons O. A., 1992].

Одной из особенностей клинической динамики алкоголизма у женщин являются также резкое преобладание периодических форм злоупотребления алкоголем (свыше 82 %) и раннее возникновение периодичности. Последнее касается не только псевдозапоев, но и истинных запоев. Это, в соответствии с приведенным ранее мнением С. Г. Жислина (1965), означает более быстрое, по сравнению с мужчинами, вовлечение в болезненный процесс диэнцефальных структур мозга.

Таким образом, однозначную и общую оценку чувствительности головного мозга женщин к хронической алкогольной интоксикации дать невозможно, поскольку одни мозговые структуры (кора головного мозга) проявляют относительную

устойчивость к повреждающим эффектам алкоголя, другие (межуточный мозг) — повышенную ранимость. По-видимому, с последним связан сравнительно большой удельный вес эмоциональной патологии в клинической картине алкоголизма у женщин. Она проявляется главным образом в рамках основных синдромов алкоголизма, особенно патологического влечения к алкоголю и ААС, и наиболее выражена у тех больных, которые отличаются наследственной отягощенностью алкоголизмом. Преобладают депрессивные и депрессивно-дисфорические явления [Субханбердина А. С., 1990], которые должны учитываться в терапии, особенно при наличии тенденции к «застреванию», т. е. их персистирующем характере.

К клиническим особенностям алкоголизма у женщин можно отнести своеобразие синдромальной структуры патологического влечения к алкоголю. Она отличается во многих случаях значительной редукцией идеаторной составляющей и, наоборот, усилением эмоциональной. Это проявляется в отсутствии «идейной платформы» влечения — аргументации, размышлений, сомнений, определенных точек зрения и мнений; очень часто влечение к алкоголю имеет импульсивный характер, когда выпивка опережает сам процесс принятия решения и происходит как бы внезапно, необъяснимо, по типу «короткого замыкания».

Возрастные особенности алкоголизма. Алкоголизм у подростков.

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Начавшееся в подростковом возрасте злоупотребление алкоголем к 18 годам в 18—20 % случаев приобретает болезненный характер, т. е. приводит к формированию алкоголизма. Однако клинические признаки заболевания можно обнаружить и в подростковом периоде. Чаще всего это признаки первой стадии алкоголизма. Они заключаются в патологическом влечении к алкоголю, повышении толерантности, изменении картины опьянения, появлении алкогольных палимпсестов, вегетативной дистонии. Патологическое влечение к алкоголю начинает рано доминировать в психической жизни подростка, грубо деформируя его личность. Алкогольное опьянение быстро приобретает дисфорический характер. Палимпсесты (фрагменты очень смутных, едва проступающих в сознании, почти стертых воспоминаний, относящихся к миновавшему состоянию опьянения, хотя оно внешне могло проявляться относительно упорядоченным поведением) могут изредка возникать и в доболезненном периоде злоупотребления алкоголем; о начале болезни свидетельствует их учащение или регулярный характер. Вегетодистония проявляется в преобладании симпатикотонии (тахикардия, потливость, чувство жара).

Вся эта симптоматика отличается нестойкостью и склонностью к

быстрому обратному развитию, включая и явление толерантности к алкоголю [Сидоров П. И., 1984], если злоупотребление алкоголем прекращается.

Здесь не был упомянут симптом утраты количественного контроля, имеющий большое диагностическое значение в клинической картине алкоголизма I стадии у взрослых. Дело в том, что у подростков количественный (да и ситуационный) контроль изначально отсутствует [Найденова Н. Г., 1982], поскольку потребление спиртного осуществляется ими чаще всего коллективно, когда члены компании индуцируют друг друга, стараясь демонстрировать свои возможности и стремясь непременно поглотить весь запас напитков.

Вторая стадия алкоголизма наблюдается у подростков редко, так как формирование ее главного признака — ААС затруднено. Похмельные расстройства, составляющие наряду с влечением к алкоголю основу этого синдрома, имеют мимолетный характер, что, по-видимому, связано с большими компенсаторными возможностями молодого организма. Если же ААС возникает, то в его структуре преобладают депрессивно-дисфорические, диссомнические и астенические нарушения. Спустя 3—5 дней они проходят, оставляя после себя надолго (до 2 мес) патологическое влечение к алкоголю, которое не встречает никакого внутреннего сопротивления и полностью подчиняет себе поведение подростка [Найденова Н. Г., 1985]. В этих случаях требуются длительное стационарное лечение и терпеливая разнообразная психотерапия [Игонин А. Л., 1988].

В целом течение алкоголизма у подростков не поддается единой оценке. Если заболевание развивается на неблагоприятной преморбидной основе (эпилептоидный или неустойчивый тип), то оно протекает злокачественно [Личко А. С., Битенский В. С., 1991]. С другой стороны, половина из тех лиц, у кого в подростковом возрасте был диагностирован алкоголизм I стадии, спустя 10 лет не имела признаков заболевания [Сидоров П. И., Митюхляев А. В., 1985]. Это может свидетельствовать либо о гипердиагностике алкоголизма у подростков либо о его регрессиентном характере.

Алкоголизм у пожилых людей

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

В противоположность подростковому алкоголизму, дебютировавший в пожилом возрасте, развивается, как правило, на фоне разнообразной соматической отягощенности. Это ведет к утяжелению симптоматики постинтоксикационных и абстинентных расстройств, появлению «органической окраски» [Лукомский И. И., 1971] клинической картины и к быстрому развитию алкогольной психической деградации. Прекращение профессиональной деятельности, потеря друзей и близких,

одиночество, часто сопутствующие пожилому возрасту, крайне неблагоприятно сказываются на прогнозе заболевания, в частности на возможности добиться устойчивой ремиссии. Однако патологическое влечение к алкоголю у многих больных пожилого возраста отличается сравнительно небольшой интенсивностью. В этих условиях играют сдерживающую роль опасения за здоровье, тягостные состояния похмелья, снижение толерантности к алкоголю. Они становятся мотивами, успешно конкурирующими с патологическим влечением к алкоголю. В результате формирование алкоголизма и его дальнейшее течение отличаются медленным темпом.

Таким образом, одни и те же обстоятельства обуславливают весьма разные варианты течения алкоголизма в пожилом возрасте. Это связано с особенностями преморбиды и степенью наследственной отягощенности алкоголизмом [Соколова Е. П., 1991]. Благоприятное течение заболевания, в частности, отмечено у преморбидно-стеничных лиц и при малой наследственной отягощенности.

К особенностям симптоматики поздно начавшегося алкоголизма относятся дисфорические и эксплозивные состояния в опьянении, обилие диэнцефальных расстройств в структуре ААС, эмоциональные нарушения — депрессия, тревога, лабильность настроения, слезливость, ипохондричность, мнестические расстройства при отсутствии явных признаков нравственно-этического снижения. Разумеется, эти особенности характеризуют лишь большинство больных, но не позволяют исключить индивидуальных проявлений психической патологии.

Генетика алкоголизма Потомство больных.

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Давно было замечено, что алкоголизм чаще развивается у выходцев из семей, родословная которых имеет много больных алкоголизмом. Обзор научных исследований по семейному алкоголизму показывает, что риск развития алкоголизма среди родственников алкоголика, относящихся к первой степени родства, в 7 раз выше, чем среди аналогичных родственников здоровых лиц [Merikangas K. R., 1990]. По данным А. А. Гунько (1990), среди родственников первой степени родства у больных частота алкоголизма превышает общепопуляционную более чем в 15 раз. Множества подобных наблюдений, тем не менее, для однозначных выводов о роли наследственности недостаточно, ибо с равными основаниями ответственность за возникновение алкоголизма можно возложить и на средовой фактор — воспитание в атмосфере пьянства.

Дифференцировать значение генетического и средового факторов оказалось возможно путем прослеживания судьбы детей, родившихся от больных алкоголизмом, но усыновленных и воспитывавшихся в «здоровых» семьях, в одинаковых условиях с

неродными братьями и сестрами [Cloninger C. R. et al., 1981; Goodwin D. W., 1988]. Оказалось, что у лиц из алкогольных семей риск развития алкоголизма выше (по некоторым данным, в 2,5 раза), чем у их неродных сиблингов. Это свидетельствует о значительной роли генетического фактора.

В дальнейшем было установлено, что существует два типа алкоголизма: I тип развивается под влиянием как средового, так и генетического фактора (средовой фактор реализует генетически детерминированную предрасположенность), II тип не зависит от средовых влияний и полностью формируется путем генетической передачи. Есть и другие различия между I и II типами: I тип начинается в молодом, часто даже в подростковом, возрасте, наблюдается только у мужчин, протекает тяжело, сопровождается криминальными наклонностями, которые проявляются не только у больных, но и у их отцов (агрессия в состоянии опьянения). Впрочем, как выяснилось позднее, у больных алкоголизмом II типа антисоциальные наклонности могут отсутствовать, хотя все другие признаки II типа обнаруживаются даже в большей степени. На этом основании было предложено также выделять алкоголизм III типа, более «чистый» в генетическом отношении, поскольку он свободен от влияния особого гена, контролирующего наследование криминальности [Hill S. Y., 1992].

По отношению к алкоголизму был использован и другой способ выявления роли наследственного фактора — изучение близнецов. Специальными исследованиями было установлено, что если один из однояйцевых близнецов болен алкоголизмом, то другой имеет в 2—2,5 раза более высокий риск развития алкоголизма, чем это бывает у двуяйцевых близнецов [Hrubec Z., Omenn G., 1981; Kaprio J. et al., 1987; Heath A. et al., 1989, и др.]. И хотя действие средового фактора и в этом случае полностью исключить нельзя (однойяйцевые близнецы чаще проживают вместе и чаще контактируют друг с другом), влияние генетического фактора сомнений не вызывает (это особенно проявляется у женских близнецовых пар).

Таким образом, можно с уверенностью сказать, что роль наследственности в заболевании алкоголизмом очень велика. И хотя она еще далеко не полностью изучена, уже теперь имеется достаточно оснований для практических выводов, рекомендаций и проведения различных мероприятий (речь идет о профилактической работе с группами риска, медико-генетическом консультировании и др.).

Потомство больных алкоголизмом. Большинство детей, рожденных от больных алкоголизмом родителей, не имеют клинически выраженной психической и иной патологии и отклонений в развитии, в том числе психосоциальном

[Curran P. J., Chassin L., 1996]. Тем не менее общепризнанным является факт, что рожденные в семьях больных дети составляют группу высокого риска по формированию психических, неврологических и соматических нарушений. В связи с этим к ним применимо обозначение «группа множественного риска» [Москаленко В. Д., Рожнова Т. М., 1997]. В это понятие включают прежде всего различные психические и поведенческие нарушения, которые у таких детей встречаются чаще, чем в соответствующих контрольных группах.

Диапазон психических нарушений в рассматриваемой группе, если они развиваются, очень широк — от незначительных отклонений в поведении и изменений в психологической реактивности до признаков органического поражения мозга и умственной отсталости. У детей от больных алкоголизмом родителей более часто встречаются тревога и депрессия, синдром гиперактивности (дефицит внимания), трудности в учебе, когнитивные нарушения и эпилептиформные расстройства. У мальчиков чаще наблюдаются поведенческие проблемы, у девочек — эмоциональные [Robinson B. E., 1989]. Определенные половые различия выявляются и в частоте развития алкоголизма в потомстве больных: доля пораженных этим заболеванием сыновей 17-86,7 %, а дочерей — 2-25 %.

У взрослых детей больных алкоголизмом родителей в порядке убывающей частоты встречаются алкоголизм, психопатии, аффективные расстройства (чаще депрессии) [Москаленко В. Д., 1991]. Умственная отсталость характеризует прежде всего потомство больных алкоголизмом матерей, отражая результат внутриутробного действия алкоголя на плод (алкогольный синдром плода). Другие формы психической патологии встречаются достаточно часто и у детей больных алкоголизмом отцов; особенно часто у взрослых сыновей развивается алкоголизм — в 66,6 % [Москаленко В. Д., Рожнова Т. М., 1997].

Алкогольный синдром плода (См также «Синдром алкогольной фетопатии» в разделе VIII, в главе 2 «Умственная отсталость».) — комплекс врожденных дефектов, нарушений физического и психического развития детей Этот синдром под названиями «алкогольный синдром плода», «алкогольная эмбриопатия», «фетальный, или плодный, алкоголизм», «алкогольная эмбриофетопатия» был описан многими исследователями [Jones I L et al, 1973, Lansesker Ch et al, 1976; Milvihill J.J., 1976, Collms E et al, 1978, Spohr M L, 1985], хотя упоминания о вредном влиянии алкоголя в период зачатия на развитие детей имеются и в более ранней литературе [Huss M, 1852; Menner H, 1898].

Частота развития выраженного (полного) алкогольного синдрома плода, по данным литературы, достигает 2—5 % среди

детей, родившихся от злоупотреблявших алкоголем родителей, но отдельные его проявления встречаются чаще (приблизительно у каждого 2—3-го ребенка).

Наиболее характерен следующий комплекс нарушений: задержка общего пре- и постнатального развития (80—90 % случаев), нарушения локомоторного развития, в том числе гиперактивность (54—60 %), мышечная гипотония (40—62 %), дисфункции ЦНС с нарушением умственного развития (93—95 %), черепно-лицевые аномалии (84—88 %), гипоплазия среднего отдела лица (65 %), эпикантус (57—67 %), птоз (23—48 %), косоглазие (10 %), аномалии суставов с ограничением их подвижности (18—41 %), пороки развития сердца (30—49 %) и др.

В патогенезе алкогольного синдрома плода наибольшая роль отводится тяжести материнского алкоголизма (его длительности, количеству выпиваемого алкоголя, типу алкоголизма), а также времени воздействия алкоголя (момент зачатия, срок развития эмбриона или плода) и особенностям обмена алкоголя в организме матери с учетом его генетической детерминации, в том числе наличия продуктов распада алкоголя (например, ацетальдегида). Речь идет о тератогенном действии алкоголя.

Прижизненные исследования мозга

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

По данным пневмоэнцефалографии, рентгеновской и магнитно-резонансной компьютерной томографии были выявлены неспецифические для алкоголизма изменения, а именно расширение борозд мозговых полушарий и расширение пространств желудочковой системы мозга, т. е. изменения, встречавшиеся и при многих других формах психической патологии. Они свидетельствуют об атрофии мозговой паренхимы (подкорковых структур и коры). Было установлено, что кора головного мозга более чувствительна к повреждающему действию алкоголя, поскольку расширение борозд отмечается не только у пожилых, но и у молодых больных, а расширение желудочков — только у пожилых [Pfefferbaum A. et al., 1988]. Указанные изменения могут быть как результатом прямого действия алкоголя на мозговую паренхиму, так и отражать эффект вторичных изменений, в первую очередь нарушений ликвородинамики.

Патологическая анатомия

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Морфологическая картина мозга при различных клинических

формах алкоголизма может быть различной — от приближающейся к нормальной до выраженной атрофии и острых дистрофических изменений. Это зависит от стадии болезни, длительности потребления алкоголя, а также многих дополнительных факторов.

У умерших в состоянии острой алкогольной интоксикации, что встречается относительно редко, можно видеть гиперемии и отек мозга, реже точечные кровоизлияния, чему соответствует и микроскопическая картина мозговой ткани. В ней преобладают циркуляторные расстройства и более или менее выраженные признаки токсической энцефалопатии

При белой горячке макроскопически обращает на себя внимание набухание или выраженный отек мозга, геморрагический синдром непостоянен. Микроскопически выявляются кровоизлияния в стволе мозга, а также диффузные явления токсико-аноксической энцефалопатии, в том числе выражены зернистый распад и вакуольная дистрофия нейроцитов. Отмечается преимущественное поражение стволовых, в частности гипоталамических, отделов мозга. Этому соответствуют изменения желез внутренней секреции, свойственные состоянию стресса (по Селье) При белой горячке возможны изменения внутренних органов дистрофические явления в сердце и почках, выраженная жировая дистрофия, а иногда начальная стадия цирроза печени

Нейроанатомия хронического алкоголизма отражает как прямое токсическое действие алкоголя, так и его опосредованное влияние на мозг, вызванное алиментарной недостаточностью (особенно витаминов группы В), а также нарушениями обмена вследствие алкогольного поражения печени.

Гистопатологические проявления хронического алкоголизма характеризуются картиной энцефалопатии, при этом отмечается сочетание двух видов энцефалопатии — токсической и алиментарно-дистрофической [Снесарев П. Е., 1950]. В некоторых, особенно в тяжелых случаях хронического алкоголизма, может развиваться атрофия паренхимы мозга, что микроскопически выражается исчезновением нервных клеток в коре головного мозга и мозжечке. Обычно бывают дистрофические изменения периферических нервов, а иногда и зрительного нерва. Характерны также явления цирроза печени.

При болезни Гайе — Вернике макроскопически наблюдаются точечные и пятнистые кровоизлияния и мелкие некрозы в стенках III желудочка, стволе и диэнцефальной области мозга и мамиллярных телах, реже в ткани мозолистого тела и мозжечка. Микроскопически выявляются мелкие кровоизлияния и их последствия, глиозная реакция, дистрофические изменения нервных клеток и их гибель, признаки отека мозга. Изменения

печени встречаются не всегда, но в некоторых случаях они очень выражены и достигают степени цирроза (жирный алкогольный цирроз). Существует мнение, что энцефалопатия Гайе — Вернике в большой мере обуславливается развитием при алкоголизме тиаминовой недостаточности. Эта энцефалопатия считается одной из наиболее тяжелых форм алкогольного поражения мозга.

При корсаковском синдроме в картине энцефалопатии преобладают сосудистые нарушения ишемического характера, особенно часто выявляющиеся в дорсомедиальных таламических ядрах, мамиллярных телах и некоторых других подкорковых образованиях.

В некоторых случаях тяжелого алкоголизма отмечается дегенерация ткани мозжечка (чаще передней его области). К еще более редким находкам относят поражения миелиновых оболочек нервных проводников в центральной части мозгового ствола и изменения, соответствующие картине болезни Маркьяфавы — Биньями, обусловленной процессами демиелинизации медиальной части мозолистого тела.

Анатомической основой алкогольного синдрома плода является дизонтогенез головного мозга, признаки которого обнаруживаются уже у плодов 5—15 нед развития [Ковецкий Н. С. и др., 1988]. К наиболее типичным изменениям относятся нарушения формирования стенок мозга, отклонения в развитии корковой пластинки с аплазией, замедлением развития и реже — в сочетании с гиперплазией отдельных участков этих структур. Достаточно характерным для этих случаев является также формирование стенок мозга с чрезмерным складкообразованием и сращением отдельных их участков с образованием различных вариантов порэнцефалий и кист; достаточно типичной является и гетеротопия нервных элементов и их групп. Описанные изменения в целом были обозначены как «нарушения общей конструкции мозга» [Коновалов Г. В. и др., 1988]. Выраженные изменения были установлены при алкогольном синдроме плода и при ультраструктурном исследовании мозга плодов, развивающихся в организме больных алкоголизмом матерей [Солонский А. В., Ковецкий Н. С., 1989].

Многие авторы считают, что основным в механизме тератогенного действия алкоголя на развивающийся мозг является нарушение миграции нейронов и глиальных элементов, что приводит к гетеротопии их в белом веществе, мозговых оболочках, изменению строения слоев коры полушарий мозга, а также к гипоплазии его некоторых отделов [Clarren S. K et al., 1978; Miller M. W., 1986; Rosen M. G., Hobe C. J., 1986].

патогенез

расстройств

Тиганов А.С. (под. ред.)

Алкоголизм представляет собой проблему, в которой находят отражение типичные для психиатрии трудности в познании причин и механизмов развития болезни. Несмотря на очевидность этиологического фактора — токсического действия алкоголя, при этом типично экзогенном заболевании так же, как при эндогенных психических расстройствах, когда этиологический фактор неизвестен, патогенез болезни рассматривается в различных аспектах — психологическом, социокультуральном, генетическом, биологическом и др. Поэтому достаточно обоснованной выглядит точка зрения, что алкоголизм может считаться мультифакториальным заболеванием, подверженность к которому определяется как наследственным предрасположением, так и влиянием среды.

Приведенное общее положение находит отражение в существовании в современной психиатрии самых разных теорий патогенеза алкоголизма, среди которых доминируют биологические, но достаточно активно рассматриваются и психологические (в том числе психоаналитические, психодинамические), социологические, поведенческие и культуральные. Понятием «биологические теории» объединяются биохимические, физиологические и генетические гипотезы, которые, как будет видно из дальнейшего изложения, тесно связаны между собой, так как соответствующие биологические явления взаимообусловлены.

Биологические теории. Наибольшее значение в настоящее время придается влиянию острого и хронического потребления алкоголя на функцию нейрохимических систем мозга — дофамин-, серотонин-, ГАМКергическую и др. и опосредованную соответствующими медиаторами нейротрансмиссию.

По мнению R. D. Myers, B. A. McMillen и A. Adell (1995), алкоголь действует на многие, возможно на все, нейротрансмиттерные системы мозга.

Авторы представляют это следующим образом: низкие дозы алкоголя стимулируют дофаминергическую, серотонинергическую и норадренергическую системы [Engel J. A., Liljquist S., 1983]. Активация дофаминергической системы вызывает возбуждение механизмов подкрепления в лимбических структурах, что сопровождается выделением норадреналина в гипоталамусе и среднем мозге. Эти процессы обуславливают появление алкогольной эйфории и общее возбуждение центральных функций. Но при действии высоких доз алкоголя, когда в клинической картине преобладают моторная заторможенность, общий седативный эффект и дисфоричность, происходят другие нейрохимические процессы: уменьшение дофаминергической и норадренергической

нейротрансмиссии, с одной стороны, и усиленное связывание ГАМК ГАМК-рецепторным комплексом, с другой. Последнее приводит к усилению тормозящих эффектов ГАМК. При хроническом употреблении алкоголя, когда развиваются толерантность и зависимость от алкоголя, «нормальное» функционирование нейрохимических и физиологических систем мозга возможно только при наличии в организме алкоголя, а при его отсутствии становится «патологическим». В этом периоде включаются и другие механизмы: постоянный прием алкоголя потенцирует глутаматергические функции, что приводит к усилению нейротоксического эффекта эндогенных аминокислот и, возможно, запускает процессы, обуславливающие последующую гибель нейронов. Гибель холинергических нейронов сопровождается не только снижением холинергических функций (что характеризует действие алкоголя), но может обуславливать снижение памяти при алкоголизме. Развитие абстинентного синдрома характеризуется снижением чувствительности катехоламиновых рецепторов, а изменение ГАМКергических функций может приводить к понижению судорожного порога и появлению судорог. Влияние алкоголя на системы подкрепления связано в основном с дофаминергической системой. Но при этом имеет значение вызванное этанолом увеличение выделения дофамина в п. *assumbens*, функция которого модулируется серотонинергическими и опиоидергическими влияниями. Выделение дофамина усиливается при активации серотониновых (5-НТ₃) рецепторов, а блокада этих рецепторов при введении этанола предотвращает выделение дофамина. Блокада *mi*- и/или *e*-опиоидных рецепторов также тормозит стимулируемую алкоголем продукцию дофамина, т. е. опиоидная система тоже принимает активное участие в развитии свойственных алкоголизму расстройств.

И. П. Анохина (1995) считает, что стержневой механизм формирования зависимости имеет сходство несмотря на то, к какой химической группе относится вызывающий ее агент (алкоголь, морфин или др.). Общим звеном этого механизма является влияние на катехоламиную, в частности на дофаминовую, медиацию в области локализации систем подкрепления мозга. Алкоголь вызывает усиленный выброс нейромедиаторов из депо. Большое количество медиатора в синаптической щели обуславливает возбуждение системы подкрепления, что во многих случаях определяет положительную эмоциональную реакцию. Каждый новый прием алкоголя, вызывая все новое и новое высвобождение медиатора, приводит к истощению его запасов, недостаточности соответствующих функций и ухудшению самочувствия больных. Это обуславливает стремление к новому приему алкоголя (психологическая зависимость). Но дополнительное высвобождение медиатора под влиянием алкоголя вызывает еще

большее истощение его запасов в депо: создается своего рода порочный круг. В дальнейшем выделение медиатора под влиянием алкоголя обеспечивается в результате напряжения компенсаторных механизмов, определяющих развитие физической зависимости от алкоголя. При рассмотрении механизма действия алкоголя важно учитывать, что он является мембранотропным липофильным веществом, способным растворять липидные слои мембран, изменять состояние рецепторных комплексов мембран и проникать в нервные клетки. С этими основными свойствами связано его токсическое действие на ЦНС, проявляющееся прежде всего в синдроме алкогольного опьянения.

После всасывания в желудке и кишечнике примерно 10 % алкоголя выделяется в неизменном виде с выдыхаемым воздухом, с мочой и потом; $\frac{4}{5}$ оставшегося алкоголя с помощью печеночного фермента алкогольдегидрогеназы (АЛДГ) и $\frac{1}{5}$ с участием ферментов микросомальной системы печени превращаются в ацетальдегид, который посредством альдегиддегидрогеназы окисляется до углекислоты и воды. В среднем за 1 ч метаболизируется 7—8 г чистого (100 %) алкоголя.

Особое внимание привлекает к себе фермент АЛДГ, который имеет несколько изоформ. Основными из них являются АЛДГ I и АЛДГ II. Каждый изофермент обладает разными свойствами, а набор их может различаться в зависимости от расовой и национальной принадлежности индивидуума. Недостаточность АЛДГ I в организме приводит к образованию повышенных количеств ацетальдегида, вызывающего такие неприятные симптомы, как тошнота, головокружение, резкое покраснение кожных покровов, особенно лица. Этот фермент отсутствует у 50 % людей монголоидной расы, что служит причиной возникновения у них тягостных ощущений при употреблении алкоголя и непереносимости его [Suwaki H., Ohara H., 1988].

ВОЗ было организовано специальное международное исследование по изучению распределения частоты генов, детерминирующих различные варианты АЛДГ среди лиц, злоупотребляющих алкоголем, по сравнению с нормальной популяцией здоровых лиц в зависимости от их этнической принадлежности [Вартанян М. Е., 1988; Yamashita I. et al, 1990]. Установлено, что у здоровых жителей Японии недостаточность АЛДГ I встретила в 43 % случаев, в то время как у злоупотребляющих алкоголем достоверно реже — всего в 4 % случаев. В европейских странах, включая Россию, недостаточность АЛДГ I не обнаружена ни в одном случае. В свете этих данных получает частичное объяснение меньшая распространенность алкоголизма в азиатских популяциях. Естественно, недостаточность АЛДГ I не имеет i абсолютного

значения, но может быть использована как маркер предрасположения к болезни.

Ряд концепций болезни непосредственно связан с биологическими влияниями ацетальдегида. О. Е. Pratt и соавт. (1990) рассматривают 3 группы сдвигов, которые могут иметь значение в патогенезе алкогольного поражения мозга: 1) ацетальдегид может действовать на мозг опосредовано через поражение печеночной паренхимы. В этом случае изменяется обмен белков, часть из которых может приобретать свойства чужеродных для организма и вызывать иммунологические сдвиги; кроме того, могут образовываться цитотоксичные свободные радикалы в процессе обмена самого ацетальдегида; 2) присутствие ацетальдегида в крови является повреждающим фактором, обуславливающим возникновение свободнорадикальной (внепеченочной) токсичности и изменение активности многих ферментов; обнаружено действие ацетальдегида на микроструктуры клеток организма, в том числе на микротрубочки нервных клеток и их отростков; 3) непосредственное влияние свободных радикалов на мозговую ткань, которое может выражаться в отеке мозга, гибели нейронов, повреждении гематоэнцефалического барьера. В патогенезе мозговых поражений при алкоголизме может иметь значение и нарушение питания, в том числе недостаточность витаминов группы В (в этом случае возможно развитие неалкогольной энцефалопатии). В центре всех этих биологических процессов в организме страдающих алкоголизмом больных находятся образование ацетальдегида и обусловленные им другие биохимические сдвиги, отражающиеся на структуре и функции мозга.

Изложенным биохимическим представлениям о патогенезе алкоголизма соответствуют *генетические гипотезы*, которые обосновываются исследованиями различных маркеров, семейным накоплением случаев алкоголизма и т. п. (Эти данные приводились выше.)

В *поведенческих теориях* рассматриваются вопросы, связанные с ролью эйфоризирующего действия алкоголя, с групповым поведением, а также с физиологическими основами такого поведения. Как известно, алкоголь относится к веществам тормозящего действия. Лишь в малых дозах он дает стимулирующий эффект в соответствующих поведенческих проявлениях. По теории И. П. Павлова, в этом случае имеют место торможение коры головного мозга и связанное с ним растормаживание подкорковых структур. Эти представления в настоящее время дополнены сведениями о растормаживании по механизму торможения тормозящих нейронов и избирательной реакции определенных участков нейронных мембран, приводящих к изменениям ионного обмена и повышенной

возбудимости нейронов.

Социокультуральные теории аргументируются значительным или, напротив, незначительным распространением алкоголизма среди отдельных культур, религиозных групп, социальных групп, отличающихся особым стереотипом поведения, сложившимися историческими традициями и т. д.

Психологические гипотезы во многом смыкаются с социокультуральными, поведенческими и даже с некоторыми биологическими (в основном с генетическими). Их отличает большее внимание к индивидуальным психологическим особенностям больного и межперсональным отношениям, в частности в семье. Последнее особенно отличает психоаналитически ориентированные гипотезы.

***Лечение алкоголизма и
организация помощи больным
Общие принципы.***

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Приступая к лечению больных алкоголизмом, врач должен быть готов к разочарованиям и неудачам, которые во многих случаях порождены избыточными надеждами и неадекватной оценкой предмета лечения. Они могут быть источником терапевтического пессимизма, степень которого порой такова, что всерьез обсуждается вопрос, следует ли вообще лечить алкоголизм или лучше предоставить развитие заболевания его естественному ходу [Nase E. P., 1989]. Ответ на этот вопрос, естественно, отрицательный. Но необходимо иметь в виду следующие исходные положения.

Во-первых, алкоголизм — это хроническое заболевание, склонное к рецидивированию. Как и при других подобных болезнях, в процессе терапии можно добиться практического выздоровления, но не излечения больного в полном смысле слова.

Во-вторых, выздоровление, т. е. восстановление нарушенных соматических, психических и социальных функций, может быть достигнуто при условии и посредством воздержания от алкоголя. Следовательно, трезвость является не целью, а средством лечения, что подчеркивает необходимость продолжения работы с больным и в период его полного воздержания от спиртного.

В-третьих, даже временное восстановление нарушенных функций можно отнести к успехам лечения; чем дольше оно сохраняется, тем полнее успех. Поэтому рецидив алкоголизма отнюдь не указывает на безуспешность терапии, а говорит лишь о необходимости ее возобновления.

В-четвертых, в процессе лечения врач имеет дело не только с организмом больного, но и главным образом с его личностью. Лечение в какой-то мере помогает каждому больному, но не каждый больной этой помощью пользуется. Здесь играют роль его личностные позиции, хотя они в свою очередь во многом зависят от состояния организма, в частности от наличия и силы патологического влечения к алкоголю. Поэтому существенным требованием к лечебным программам является переход с организменного уровня на личностный, т. е. от биологически ориентированной терапии к психологической, которая в большей мере учитывает социальный контекст, чем синдромальную оценку больного.

Терапия алкоголизма, основанная исключительно на клинко-патогенетических представлениях, создает возможность для осуществления психотерапии, и в этом одна из ее главных задач. Психотерапия проводится либо специальными методами, либо на основе здравого смысла (рациональная психотерапия), либо с активным использованием социальных факторов — семейных, профессиональных, образовательных, коммуникативных (реабилитация, ресоциализация), либо под нормализующим влиянием здоровой части социальной среды (milieu-therapy).

Стратегия терапии алкоголизма во многом зависит от решения еще одного вопроса, который обсуждается уже много лет: должна ли быть оценка результатов лечения дихотомической (больной либо полностью воздерживается от спиртного, либо продолжает употреблять алкоголь) или она может предусматривать также как вариант лечебного эффекта снижение потребления алкоголя до социально приемлемого («нормального», «беспроблемного», «контролируемого») уровня. Отвечают на этот вопрос по-разному. В Великобритании, например, врачи из ³/4 опрошенных учреждений, занимающихся лечением алкоголизма, допускают возможность продолжения употребления больным алкоголя [Rosenberg H. et al., 1992]. В США такого мнения придерживаются врачи только ¹/4 лечебных учреждений [Rosenberg H., Davis L., 1994]. Есть точка зрения, что степень риска развития рецидива алкоголизма при продолжении «умеренного» потребления спиртного зависит от степени алкогольной зависимости: если больной находится выше определенного порога зависимости, то возврат после лечения к потреблению алкоголя опасен [Armor D., 1981].

Всем этим мнениям противостоит категорическое требование полного воздержания от алкоголя, поскольку риск утраты контроля и рецидива алкоголизма неизмеримо выше, чем сомнительная возможность некоторых больных оставаться на допустимом уровне потребления алкоголя [Peyser H., 1988]. С помощью весьма тщательного статистического анализа, проведенного с учетом различных факторов, было установлено,

что всякое потребление алкоголя после проведенного лечения в конечном счете причиняет только ущерб психологическим и социальным функциям больных [Babor T. et al., 1988]. Таким образом, клинический опыт показывает, что, несмотря на отдельные примеры, свидетельствующие о возможности возвращения больному способности пить «нормально», в большинстве случаев эта способность носит сугубо временный характер, когда-нибудь сменяясь утратой контроля и рецидивом заболевания.

Лечение острой алкогольной интоксикации

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Лечение может потребоваться главным образом в случаях тяжелой интоксикации, когда возникает угроза жизненно важным функциям. В первую очередь необходимо предотвратить дальнейшее всасывание алкоголя из желудка, для чего следует дать внутрь 2—3 столовые ложки активированного угля, а затем промыть желудок (если сохраняется контакт с пациентом) с помощью зонда или приема внутрь нескольких стаканов воды с последующим вызыванием рвоты (механическое раздражение корня языка, инъекция 0,3—0,5 мл 1 % раствора солянокислого апоморфина); одновременно принимаются меры предотвращения возможного коллапса (инъекции растворов кордиамина, кофеина; внутрь 5—10 капель нашатырного спирта в рюмку воды).

Весьма эффективным оказался метод ускоренного вытрезвления, специально разработанный для медицинских вытрезвителей [Стрельчук И. В. и др., 1975]. Он включает внутримышечную инъекцию 10 мл 5 % раствора витамина В6 и введение внутрь в 50—100 мл воды лекарственной смеси, состоящей из 0,01 г фенамина, 0,2 г коразола и 0,1 г никотиновой кислоты. Если состояние опьяневшего препятствует пероральному введению порошковой смеси, можно попытаться осуществить это спустя 10—20 мин после инъекции витамина В6, когда наступят частичные благоприятные перемены. После проведения всего комплекса мер уже через 10—15 мин нормализуется состояние вегетативной нервной системы, уменьшается эмоциональная расторможенность, появляется критика, упорядочивается поведение, а спустя 1—1,5 ч наступает явный и стойкий эффект вытрезвления.

Снижению концентрации алкоголя в крови активно способствует внутривенное введение 20 мл 40 % раствора глюкозы, 15 ЕД инсулина, 10 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и 1 мл 1 % раствора никотиновой кислоты. Успешно применяется капельное внутривенное введение гемодеза пополам с изотоническим раствором натрия хлорида (по 250 мл) в сочетании с 10 мл раствора панангина, 3 мл 5 % раствора витамина В6, 3 мл 5 % раствора витамина В1 и 5 мл 5 % раствора

витамина С.

Наиболее тяжелые состояния острой алкогольной интоксикации, граничащие с коматозными, требуют проведения ургентной терапии в специализированных стационарах, где используются различные аналептические смеси, вводимые внутривенно, вдыхание смеси кислорода с CO₂, форсированный диурез, плазмозаменяющие жидкости, полиионные смеси, гипербарическая оксигенация, управляемое дыхание.

Лечение хронического алкоголизма

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Программа лечения и ее этапы. Вся программа лечения больного алкоголизмом включает 3 этапа. Первый (начальный) этап — лечение острых и подострых болезненных состояний, возникших в непосредственной связи с интоксикацией алкоголем и продуктами его метаболизма. Сюда относятся прерывание запоя и устранение абстинентных расстройств. Второй этап — восстановительная терапия, направленная на более полную нормализацию всех функций организма, на устранение или смягчение устойчивых нарушений различных органов и систем, на перестройку сложившегося патологического стереотипа, который способствует рецидивам заболевания, т. е. это этап становления ремиссии алкоголизма. Третий этап — стабилизирующая терапия, направленная на формирование устойчивости больного по отношению к многообразным негативным воздействиям внешней (социальной) среды, на создание психофизиологической и психологической базы адекватного реагирования больного на внешние посылы, на поддержание длительной ремиссии.

Первый (начальный) этап лечения. Содержание начального этапа определяется результатами тщательного обследования состояния больного. При этом могут быть выявлены повышение температуры тела, высокое АД, сердечные аритмии, тахикардия, тахипноэ, цианоз, неврологические симптомы, мерцающее сознание, различные наружные и внутренние повреждения и т. д. Всем обнаруженным отклонениям следует дать взвешенную оценку и учесть их при определении врачебной тактики.

При неосложненном ААС лечебные меры лучше свести к минимуму: теплая ванна, спокойная обстановка, участливое и ровное отношение к больному, привычная и свободная одежда, полупостельный режим. Все это способствует быстрому уменьшению тревоги и напряженности, облегчению тягостных ощущений, нормализации вегетативных показателей и наступлению сна.

Из лекарственных средств предпочтительными являются

бензодиазепиновые транквилизаторы (седуксен, элениум и др.), которые назначают в течение первых 3—5 дней лечения внутрь (каждые 4 ч) или внутримышечно (2—3 раза в день). Дозировки этих препаратов подбираются индивидуально, и различия их могут достигать 10-кратной величины [Baum R., Iber F., 1988].

Одновременно назначают витамины (B1, B6, B2, B12), средства дегидратации (гемодез и др.). Признаки гиперактивации симпатической нервной системы являются показанием к применению клонидина, способствующего уменьшению потливости, тремора, тахикардии, артериальной гипертензии; с той же целью используют пирроксан, анаприлин и другие адреноблокаторы. Сочетание, например, бета-адреноблокатора атенолола с бензодиазепинами не только облегчает вегетативные расстройства, но и подавляет влечение к алкоголю, что вызывает позитивную реакцию больных [Horwitz R et al., 1989].

Возникающий у больных алкоголизмом тяжелый дефицит ионов магния в тканях, особенно в эритроцитах, приводит к миоклоническим подергиваниям, атаксии, тремору, головокружению, бессоннице, раздражительности, напряженности, тревоге, вегетативной дистонии. Поэтому при тяжелом течении ААС, особенно при его церебральном варианте, показано внутримышечное введение сульфата магния 1—2 раза в день (под контролем АД). При наличии анамнестических данных о судорожных припадках во время ААС целесообразно назначение карбамазепина (финлепсин, тегретол) или вальпроата натрия (конвулекс, депакин). Как правило, перечисленных средств бывает достаточно, чтобы обеспечить улучшение состояния больного к 3—5-му дню лечения.

Предлагаются и другие методы лечения, направленные на ускорение этого процесса. Это прежде всего однократное назначение свежеприготовленной смеси из 30 мл 20 % раствора оксибутирата натрия, 2 мл 0,5 % раствора седуксена, 1 мл 1 % раствора димедрола и 1 мл 1 % раствора пирроксана внутрь. После приема такой смеси вскоре наступают успокоение и сон, а наутро отмечаются лишь незначительные остаточные явления абстинентного синдрома, общая длительность которого сокращается в 4—5 раз [Даниленко А. М., 1988]. Введение пирроксана (0,5 % раствор) может осуществляться и путем трансцеребрального электрофореза с помощью аппарата «Электросон». В этом случае используется глазнично-мастоидальное расположение электродов (пирроксан — на аноде). Характеристики тока: сила от 2 до 10 мА, частота от 4 до 150 Гц, длительность импульса 0,3—0,5 мс; продолжительность сеанса 20 мин. При такой методике достаточно 2 лечебных

сеансов. Время лечения ААС сокращается вдвое.

Успешно применяются и немедикаментозные методы лечения ААС. Среди них — метод энтеросорбции (прием больными внутрь сорбентов СКН, АУВМ и АУВ), посредством которого длительность ААС сокращается на 1—2 дня [Сторожук Н. С., 1985]. Используются также оксигенофитотерапия [Пшук Н. Г., 1991] и гипербарическая оксигенация [Епифанова Н. М., 1989]. Гастральная оксигенофитотерапия состоит в приеме больными дробными дозами 1500—2000 мл кислородно-белкового фитококтейля в сутки (он готовится продуванием кислорода через смесь яичного белка, сиропа, воды, настоя лекарственных трав — пижмы, ромашки, шиповника, зверобоя, пустырника), приводит к быстрому положительному эффекту: уже спустя несколько часов исчезает психофизический дискомфорт, наступают расслабление, успокоение, сонливость, нормализуются пульс и АД. Гипербарическая оксигенация является более сложным для применения методом и требует специально оборудованного помещения и аппаратуры. Но после 1—3 сеансов, каждый из которых продолжается 50—90 мин, при 0,8—1,2 атмосферы избыточного давления кислорода 1 раз в день симптоматика ААС купируется, а влечение к алкоголю сменяется отвращением к нему [Волков А. С., 1991]. Особый интерес представляет возможность предотвращения развития ААС у больного алкоголизмом, находящегося в состоянии алкогольного опьянения. После гипербарической оксигенации такой больной наутро просыпается без признаков ААС, что фактически означает прерывание болезненного процесса.

Весьма благотворно действует на больных и электросон, вызываемый с помощью вполне доступных для практического использования приборов. Во время и после лечебной процедуры наступают успокоение, релаксация, сонливость, исчезает тягостный дискомфорт.

Второй этап лечения — становление ремиссии. После устранения постинтоксикационных и абстинентных расстройств наступает время для диагностики и терапии гораздо более разнообразных и индивидуальных психических и соматических нарушений, находящихся вне рамок ААС, а также для создания более непосредственных предпосылок к развитию ремиссии заболевания.

Следует особо подчеркнуть важнейшую роль соматических нарушений в возобновлении патологического влечения к алкоголю и возникновении рецидивов алкоголизма. Поэтому тщательно подобранная и нешаблонная терапия этих нарушений является условием конечного успеха.

Ориентиром для лечения на этом этапе является также

психопатологическая симптоматика. Но для определения соответствующих психопатологических мишеней и назначения специального лечения требуется, помимо точной синдромальной оценки, достаточное время. В частности, назначать антидепрессанты (при наличии депрессии) рекомендуется не ранее чем через 10 дней от последнего приема алкоголя. Некоторые клиницисты предпочитают и более длительные сроки, которые помогают дифференцировать остающиеся эмоциональные нарушения от возможных психогенных наслоений и от абстинентных расстройств [Baum R., Iber F., 1988]. Это избавляет больного, еще находящегося в состоянии металкогольной интоксикации, от неоправданной нагрузки лекарственными средствами, которые в большинстве своем не свободны от побочного действия. В частности, благодаря своим антихолинергическим свойствам трициклические антидепрессанты, особенно амитриптилин, а также нейролептик азалептин (лепонекс, клозапин) при назначении их в период, когда еще сохраняется абстинентная симптоматика, могут вызвать психотические нарушения делириозного характера. Тем более нецелесообразно применение амитриптилина и азалептина в абстинентном периоде в качестве снотворных, что, к сожалению, практикуется.

Среди антидепрессантов предпочтительными для лечения больных алкоголизмом являются препараты последнего поколения (миансерин, флуоксетин, флувоксамин, тразодон, паксил). Они в отличие от ингибиторов МАО и трициклических антидепрессантов дают более избирательный антидепрессивный клинический эффект, характеризуются отсутствием или малой выраженностью побочных явлений. Кроме того, было установлено, что миансерин, флувоксамин, флуоксетин и тразодон обладают свойством непосредственно подавлять патологическое влечение к алкоголю [Иванец Н. Н. и др., 1993, 1996; Naranjo C. A. et al, 1990] Нейрохимический механизм этой их способности пока еще неясен.

При наличии психогенных нарушений, в частности реактивных состояний, вызванных часто встречающимися в жизни больных алкоголизмом психотравмирующими обстоятельствами, назначают мягкие нейролептики — меллерил (сонапакс), терален, неулептил. Эти препараты используют также для коррекции разнообразных нарушений поведения с эксплозивностью, истеричностью, эмоциональной расторможенностью.

Мягкие нейролептики (особенно неулептил) способны в той или иной мере подавлять и патологическое влечение к алкоголю. Назначать их с этой целью следует на ограниченное время — не более 2—3 нед, поскольку дальнейший прием этих препаратов ведет к возникновению тягостных состояний вялости и

субдепрессии.

Затяжные астенические состояния, сопровождающиеся слабодушием, истощаемостью, нетерпеливостью, ухудшением памяти, а также разнообразные проявления интеллектуального снижения (некритичность, слабость суждений и др.) служат показанием к применению ноотропных препаратов (пирацетам, энцефабол, аминалон, пикамилон и др.). Назначать их следует в течение 1—2 мес и в достаточных дозах (не менее 2,5 г пирацетама в сутки).

При обострениях первичного патологического влечения к алкоголю наиболее надежным средством купирования являются нейрорептические препараты с выраженными антипсихотическими свойствами. Среди них предпочтительны те, которые относительно реже вызывают побочные эффекты экстрапирамидного типа. Наиболее эффективными оказались пимозид (орап) — по 1—2 мг 1—2 раза в сутки; пенфлюридол (семап) — по 20—40 мг 1 раз в 5—7 дней; этаперазин — по 4—10 мг 2—3 раза в день; пипортил — по 10 мг 2 раза в день; лепонекс (клозапин, азалептин) — по 25—50 мг 2—3 раза в день; трифлуоперазин (стелазин) — по 5 мг 2—3 раза в день. В некоторых случаях (частые обострения влечения к алкоголю, несоблюдение лечебного режима и др) с успехом применяются препараты пролонгированного действия: модитен-депо (1 мл 2,5 % раствора внутримышечно 1 раз в 2,5—3 нед), пипортил-пальмитат (1 мл 2,5 % раствора внутримышечно 1 раз в 3—4 нед).

Общие требования при назначении нейрорептиков больным алкоголизмом — наличие признаков первичного патологического влечения к алкоголю, учет динамики симптоматики влечения, маневрирование дозами препаратов (повышение, понижение, прекращение), применение (при возникновении побочных эффектов) корректоров (циклодол, артан, ромпаркин), учет противопоказаний (признаки органической недостаточности головного мозга и др.), контроль за состоянием крови, недопустимость лечения неопределенной длительности.

Для купирования обострений и дальнейшей терапии патологического влечения к алкоголю применяются также некоторые антиконвульсанты, в частности карбамазепин (тегретол, финлепсин) и вальпроат натрия (конвулекс, депакин). В отличие от нейрорептиков они в оптимальных дозах почти не оказывают серьезных нежелательных эффектов и поэтому могут назначаться на достаточно длительное время — до нескольких месяцев. Дозы карбамазепина — 0,2—0,6 г/сут, конвулекса — 0,3—0,9 г/сут. Следует учитывать возможность индивидуальной непереносимости препаратов и их токсического влияния на

кровь.

При проведении психофармакотерапии на этапе становления ремиссии нельзя забывать о неспецифических средствах укрепления гомеостаза. К ним относятся аутогемотерапия, инъекции экстракта алоэ, стекловидного тела, ФиБС¹, витаминотерапия, дифференцированная физиотерапия (гидро- и электротерапия, массаж и другие методы), иглорефлексотерапия, электросон.

Помимо психотропных препаратов, для подавления патологического влечения к алкоголю применяются некоторые средства растительного происхождения — отвары баранца (5 %), чабреца (7,5 %), копытня европейского (3 %), спорыша (5 %). Все эти средства в малых дозах (по 1 столовой ложке 3 раза в день внутрь) оказывают мягкое седативное, гипотензивное, диуретическое действие и резко снижают субъективную потребность в алкоголе.

На основе теоретических представлений о роли дофаминовой системы в патогенезе влечения к алкоголю у больных алкоголизмом [Анохина И. П., 1976] предложено использовать для подавления влечения агонисты дофамина. С этой целью успешно применен бромокриптин [Коган Б. М., 1988; Москети К. В и др., 1991; Borg V., 1983]. Бромокриптин назначают внутрь в суточных дозах 2,5—5 мг (1—2 таблетки). Однако его эффективность (в сравнении с плацебо) некоторыми авторами была подвергнута сомнению [Dongier M. et al., 1990].

Не утратил своего значения старый метод условнорефлекторной терапии (УРТ), целью которой является выработка у больных алкоголизмом отрицательной тошнотно-рвотной условной реакции на вкус и запах алкоголя путем ежедневных (20—30 раз) сочетаний инъекции апоморфина (0,2— 0,8 мл 1 % раствора подкожно) с вкусовыми и обонятельными ощущениями алкоголя.

Разнообразные экспресс-методики УРТ, предусматривающие применение больших доз апоморфина в сочетании с другими рвотными средствами (сульфат меди, сульфат цинка в смеси с рыбьим жиром, касторовым маслом; эметин, термопсис, ипекакуана), иногда многократно и круглосуточно, для вызывания бурной и изнурительной рвоты привлекают экономией времени, но особой эффективностью не отличаются. К тому же они опасны осложнениями, требуют специальных условий и больших усилий медицинского персонала. По мнению И. В. Стрельчука (1973), для выработки эмоционально отрицательной условной реакции на алкоголь бурная рвота необязательна и иногда бывает вполне достаточно вызвать у

больного только лишь тошноту.

Важное правило выработки условных реакций, которое, к сожалению, часто нарушается, состоит в том, что действие условного раздражителя (в нашем случае это алкоголь) должно предшествовать безусловной реакции, а не наоборот. Иными словами, предъявлять алкогольный раздражитель (полоскание полости рта, вдыхание запаха) следует «на пороге рвоты», т. е. за 1—5 с до нее, что требует пристального внимания к состоянию пациента. Важно также бодрственное состояние больного. Дело в том, что применение больших, а иногда и обычных доз апоморфина может вызывать «апоморфиновое опьянение» в виде сонливости и даже оглушенности, что мешает выработке и упрочению условной реакции. В связи с этим рекомендуется вводить подкожно сочетание 0,2—0,5 мл 1 % раствора апоморфина с 0,5 мл 0,1 % раствора стрихнина. Последний повышает не только общий тонус, препятствуя «опьянению», но рефлекторную возбудимость ЦНС, что позволяет обойтись меньшими дозами апоморфина для вызывания рвотной реакции.

Наконец, для поддержания у больных установок на трезвость применяются средства так называемой «аверсионной» терапии — дисульфирам (антабус, тетурам, эспераль), метронидазол (флагил, трихопол), фуразолидон. Все они в той или иной мере создают физическую непереносимость алкоголя, связанную с нарушением его метаболизма и с появлением в крови токсичных продуктов неполного распада алкоголя. Так образуется «химическое препятствие» дальнейшему потреблению алкоголя. Однако терапевтический эффект аверсионных («сенсibiliзирующих» к алкоголю) средств является не столько фармакологическим, сколько психологическим, основанным на страхе перед тяжелыми последствиями алкоголя.

С годами эффект аверсионных методов, к сожалению, ослабел, поскольку у больных накопилась информация о том, как преодолеть опасности и вернуться к безнаказанному потреблению спиртного. Тем не менее при серьезном отношении к лечению, достаточной психической сохранности больного, отсутствии противопоказаний (поражения паренхиматозных органов, полиневриты, анемия, лейкопения, ишемическая болезнь сердца, острые и хронические инфекции, астматический бронхит, бронхиальная астма, органические поражения мозга, эндокринные заболевания; перенесенные в прошлом психозы) аверсионные методы лечения являются немалым подспорьем для формирования ремиссии алкоголизма.

При проведении лечения тетурамом следует максимально усилить его психотерапевтический радикал (беседа, разъяснения, расписка и т. п.). Тетурам назначают по 0,25 г

2 раза в день в течение 2 нед, а затем снижают суточную дозу до 0,25 г. По истечении месяца делают 10—20-дневные перерывы либо, наоборот, дозу временно повышают — в зависимости от ситуации (праздники и т. п.) и состояния больного. С целью свести к минимуму токсические эффекты препарата одновременно с ним назначают повышенные дозы витаминов (С, В₁, В₆, В₁₂, В₁₅), а также АТФ (фосфабион), препараты железа, пантокрин и другие тонизирующие и стимулирующие средства.

В отдельных случаях для демонстрации больному вызванной у него приемом тетурама непереносимости алкоголя проводят тетурам-алкогольные пробы (на 7—10-й день приема тетурама, назначив предварительно однократно повышенную дозу препарата — 0,75—1 г и приготовив средства ургентной терапии). При этом необходим особо тщательный учет противопоказаний. Проба состоит в приеме 30—50 мл 40 % раствора этилового спирта (водки), после чего спустя 5—10 мин развивается тетурам-алкогольная реакция: тахикардия, ощущения затруднения дыхания, пульсации и напряжения в голове, тяжести в области сердца, гиперемия с цианотичным оттенком и одутловатостью лица, повышение, а затем падение АД, нередко с возникновением коллаптоидного состояния, иногда с рвотой. Длительность тетурам-алкогольной реакции — от 1 до 2 ч. При большей ее продолжительности, а также при тяжелом течении (затрудненное дыхание, систолическое АД ниже 50 мм.рт.ст., сильная головная боль) необходимо купировать реакцию введением 20 мл 30 % раствора тиосульфата натрия внутривенно, 20 мл 1 % раствора метиленового синего, сердечно-сосудистых средств и путем вдыхания кислорода.

При всех предосторожностях тетурам-алкогольная реакция представляет собой состояние интоксикации, не безразличное для организма больного и чреватое осложнениями (астения, снижение половой потенции, полиневропатии, гепатиты, психозы). Поэтому едва ли целесообразно следовать традициям прошлых лет и проводить эти реакции несколько раз (до 10). Их надо проводить выборочно и однократно, приглашая в психотерапевтических целях других больных, принимающих тетурам, присутствовать на лечебном сеансе.

Предлагаются и другие, более сложные, варианты проведения тетурам-алкогольных реакций [Энтин Г. М., 1990], направленные на усиление аверсионного эффекта (например, сочетание приема алкоголя с инъекцией апоморфина, которая вызывает тошноту и рвоту).

В настоящее время широко применяется лечение алкоголизма путем имплантации под кожу депо-препарата дисульфирама — «эсперала». В результате постепенного его рассасывания из

депо создается относительно постоянная концентрация дисульфирама в крови, обеспечивающая длительный «сенсibiliзирующий» эффект препарата. Однако механизм этот в значительной мере остается гипотетическим, поскольку действие препарата не всегда проявляется и иногда его обнаружить вообще не удается. Так, имплантация эсперала оказалась не более эффективной, чем имплантация плацебо, когда результаты тщательно оценивались с помощью двойного слепого контроля [Johnsen J. et al, 1987]. Следовательно, лечебный эффект имплантации эсперала чаще всего является психотерапевтическим, что необходимо использовать в полной мере в целях его усиления.

Метронидазол, используемый также в качестве средства «сенсibiliзации» к алкоголю, менее токсичен, чем тетурам, и поэтому при его применении не требуется особых предосторожностей. Его назначают по 0,75 г 3 раза в день в течение 2—3 нед. При этом в ряде случаев возникает отвращение к алкоголю или только подавляется влечение к нему. Рекомендуется специально вызывать у больного рвотные реакции на алкоголь путем повторного полоскания водкой полости рта в несколько сеансов, начиная с 10-го дня постоянного приема метронидазола.

Наконец, среди средств аверсионной терапии путем «сенсibiliзации» к алкоголю применяется фуразолидон, который назначают в суточной дозе 0,6—0,8 г (в 3 приема). Этот препарат вызывает у большинства больных через 7—10 дней непереносимость спиртного: при приеме 40—80 мл водки возникают гиперемия лица и шеи, сердцебиение, одышка, головная боль и другие расстройства, характерные для тетурам-алкогольных реакций; больные обнаруживают, что вкус спиртного становится отвратительным. Для поддерживающего лечения фуразолидон назначают в меньших дозах — 0,5 г в сутки.

В последние годы появились и широко рекламируются разнообразные способы «одномоментного» лечения — так называемые кодирование, торпедо и др., которые относятся к методам психотерапии.

Третий этап лечения — стабилизация ремиссии, поддерживающая терапия. В центре лечебных мероприятий на третьем этапе — психотерапия, направленная на реабилитацию и ресоциализацию больного, на формирование и закрепление навыков трезвой жизни — уверенности в себе и своей способности решать жизненные проблемы без «помощи» алкоголя или готовности обратиться за своевременной поддержкой к своему врачу.

Благотворные влияния среды — семья, занятость полезным делом, устроенность на работе и в быту — служат важным условием стабилизации ремиссии. Но, к сожалению, такое бывает далеко не всегда, поэтому врачу приходится иметь дело со своеобразной психической «ломкостью» больных, проявляющейся эмоциональными, невротоподобными и психопатоподобными нарушениями. Последние в свою очередь тесно связаны с обострением патологического влечения к алкоголю. Поэтому необходимы регулярные контакты с больным и разносторонняя коррекция психических отклонений.

Помимо адекватного применения названных средств (нейролептики, антиконвульсанты, антидепрессанты, ноотропы, электросон, гидротерапия, массаж и др.), на данном этапе приобретает большое значение предупреждение или сглаживание спонтанных обострений патологического влечения к алкоголю. Когда они возникают с определенной периодичностью и не реже 1 раза в 2—3 мес, показано назначение солей лития (оксибутират, карбонат) в сочетании с финлепсином (тегретол) по 0,2—0,4 г в сутки. Дозировка препаратов лития устанавливается с учетом его концентрации в крови (не ниже 0,6 ммоль/л и не выше 1,2 ммоль/л), которую сначала определяют еженедельно, затем 1 раз в месяц.

При более редких и нерегулярных обострениях патологического влечения к алкоголю полезно научить лиц из ближайшего окружения больного диагностике продромальных признаков обострения (ухудшение сна, снижение настроения и активности, раздражительность, утомляемость, исчезновение обычных интересов и др.). После купирования этих признаков надо решить вопрос о возобновлении или усилении аверсионной терапии наряду с дополнительной психотерапией.

Психотерапия

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Психотерапия в настоящее время считается одним из основных методов лечения больных алкоголизмом. Значителен вклад в лечение алкоголизма с помощью психотерапии отечественных ученых прошлого — А. А. Токарского (1896), И. В. Вяземского (1904) и особенно В. М. Бехтерева, развившего предложенный И. В. Вяземским метод коллективной гипнотерапии алкоголиков. В лечебную триаду В. М. Бехтерева, принципиально сохранившую свое значение до настоящего времени, входили убеждение в состоянии бодрствования, мотивированное внушение в состоянии гипноза, продолжающее темы психотерапевтических бесед с больными.

Из различных вариантов коллективной психотерапии больных алкоголизмом, широко использовавшейся В. М. Бехтеревым, наибольшее признание в настоящее время получил метод

В. Е. Рожнова (1982), основанный на концепции эмоционально-стрессовой психотерапии. Гипнотическому воздействию при этом также предшествуют психотерапевтические беседы, лечебное влияние которых закрепляется в гипнозе (последний проводят по предложенной автором методике удлинённых, не менее 1—1,5 Vi³ сеансов гипнотерапии). В состоянии гипноза вырабатывается условнорефлекторная тошнотно-рвотная реакция на вкус и запах алкоголя. В. Е. Рожновым была также предложена и более простая методика лечения больных алкоголизмом, реализованная им в практических условиях в психотерапевтических заводских профилакториях.

Выше излагались методы условнорефлекторной терапии (УРТ). Часто она дополняется применяемой врачом императивной суггестией, а также потенцирующей и опосредующей психотерапии.

Существуют методы вербальной аверсивной терапии, которая заключается в том, что воображаемое потребление алкоголя с помощью словесного внушения сопровождается рвотной реакцией.

До настоящего времени продолжают попытки использования в терапии алкоголизма аутогенной тренировки. Целью ее являются нормализация вегетативных нарушений и снятие эмоционального напряжения. Аутогенная тренировка может способствовать закреплению аверсивной реакции, поэтому используется как важный компонент терапии в качестве активного метода саморегуляции, самокоррекции и самовоспитания [Филатов А. Т., 1979].

Для устранения чувства страха, напряженности и неуверенности в себе, которые обычно испытывают лица, страдающие алкоголизмом, в состоянии абстиненции (в том числе и достаточно длительной), используются методы поведенческой терапии.

Большая часть упоминавшихся методов терапии больных алкоголизмом применяется в группах, что способствует повышению эффективности их лечебного воздействия.

Основной тенденцией развития психотерапии алкоголизма на современном этапе является ее эволюция от направленных на выработку отвращения к алкоголю гетеро- и аутосуггестивных воздействий и разъясняющей терапии к глубокому анализу личности больного и системы его ценностных отношений, цель которого — повышение социально-психологической адаптации пациента и в результате этого — отказ от употребления алкоголя. Поэтому важнейшее место в комплексном лечении алкоголизма отводится современной групповой психотерапии.

Нежелание признать себя больным, некритичность, невозможность правильно оценить отрицательное влияние пьянства на личную и семейную жизнь, социальные отношения, производственную деятельность, отсутствие установки на полное воздержание от употребления алкоголя, неспособность пациента самостоятельно выработать правильный путь трезвеннической жизни, неадекватное представление о себе — все эти особенности страдающего алкоголизмом человека рассматриваются в качестве основных объектов воздействия групповой психотерапии при алкоголизме.

Групповая психотерапия больных алкоголизмом обычно включена в более широкую программу лечебно-восстановительных воздействий: купирование похмельного синдрома и последствий интоксикации путем использования медикаментозных и общеукрепляющих средств, индивидуальная психотерапия (рациональная, гипноз и др.), поддерживающая психотерапия, трудотерапия, культурно-развлекательные мероприятия и др. Основу групповой психотерапии при алкоголизме составляют дискуссионные (недирективные) варианты с частым использованием дополнительных технических приемов (пантомима, разыгрывание ролевых ситуаций, проективный рисунок и др.).

Особенностью групповой психотерапии при алкоголизме является наличие в ней выраженного компонента рациональной психотерапии. Направляемое психотерапевтом взаимодействие пациентов в группе, способствуя улучшению взаимоотношений между ними, создает наиболее благоприятные условия для обсуждения истории жизни пациентов, выявления и разрешения конфликтных ситуаций, как связанных, так и не связанных с алкоголизмом. Важным элементом психотерапевтической тактики является формирование соответствующего реагирования пациента на возможные рецидивы болезни, т. е. готовности быстрого установления контакта с лечебными учреждениями. При необходимости на последних занятиях обсуждаются и перспективы дальнейшего общения больных друг с другом (в клубах пациентов, летних лагерях и т. д.).

Сеансы групповой психотерапии проводятся 2—4 раза в неделю по 1,5—2 ч в группах по 7—9 человек. Многие врачи считают предпочтительными группы, включающие пациентов с разными клиническими проявлениями алкоголизма и разной длительностью заболевания, различающихся также по возрасту, профессии и образовательному уровню, так как опыт показывает, что работа в гомогенных профессиональных или возрастных группах рабочих, лиц с техническим или гуманитарным образованием, людей, близких по возрасту, менее эффективна. Занятия могут проводиться одним или двумя психотерапевтами (в качестве второго врача может выступать

врач-нарколог, а также психолог).

Безусловно, показанием к групповой психотерапии является наличие у пациентов мотивации на лечение и выздоровление и соответственно к участию в работе группы.

Противопоказаниями являются явно негативное отношение больного к групповой психотерапии и деградация личности.

Эффективность групповой психотерапии при алкоголизме в большей степени, чем при каком-либо другом заболевании, сопряжена с эффективностью семейной психотерапии. Последняя является важным дополнением и проводится обычно с начала лечения больного. Речь идет о психотерапии супружеских пар, в группах жен, мужья которых страдают алкоголизмом, и др. Основные задачи семейной психотерапии — выявление основных семейных конфликтов и реконструкция семейных отношений, адаптация семьи к режиму трезвости, укрепление установок больного на трезвость. Обнаружена статистически значимая зависимость между степенью активности отношения жен к лечению и терапевтическим эффектом при алкоголизме [Fried-man V. et al., 1976].

Семейная (супружеская) психотерапия может начинаться и продолжаться после завершения стационарной групповой психотерапии пациентов и выписки их из клиники.

Особенности проведения и эффективность психотерапии при алкоголизме существенно различаются в зависимости от тех или иных характеристик пациентов. Так, пожилые больные алкоголизмом более зависимы от активности психотерапевта, и в этих случаях положительные терапевтические результаты наблюдаются на более поздних стадиях лечения, так как для включения их в активную деятельность в группе требуется гораздо больше времени. Более выражен позитивный терапевтический эффект в группах, составленных из более молодых пациентов, начавших злоупотреблять алкоголем под влиянием психотравмирующих обстоятельств. При групповой психотерапии страдающих алкоголизмом женщин прежде всего приходится учитывать наличие у многих из них чисто женских проблем в виде социально-психологической изолированности, трудностей в общении с противоположным полом, в воспитании детей и др. В этих случаях вопросы, связанные с преодолением алкогольной анозогнозии, столь характерные для алкоголизма, сохраняя свое значение, отступают на второй план. Особое значение в женских группах приобретают наличие у психотерапевта достаточно выраженной эмпатии и отказ от осуждающих моральных оценок. При проведении психотерапии следует учитывать и религиозное мировоззрение пациентов, опираясь на которое врач может достигнуть большего успеха. Положительные результаты психотерапии оказываются более

стойкими в тех случаях, когда бывшие пациенты принимают активное участие в различных движениях и организациях самопомощи или в собраниях групп анонимных алкоголиков (АА).

Кроме описанных форм психотерапии, существуют и другие, тесно связанные с ней программы лечения, в частности, направленные на изменение окружения и среды пациента, рассчитанные на воспитание, образование, просвещение окружающих пациента лиц, на достижение более рационального поведения в случаях нарушения ремиссии и быстрый поиск помощи.

**Качество ремиссии, срыв
ремиссии, рецидив заболевания
и значение их для терапии**

**Экзогенные
психические
расстройства**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Отсутствие обострений патологического влечения к алкоголю при успешном функционировании больного во всех сферах жизнедеятельности (соматическая, психическая, социальная) означает ремиссию высокого качества и требует от врача лишь поощрительного и неназойливого внимания.

Соблюдение больным режима полной трезвости, т. е. абсолютного воздержания от приема спиртного, при наличии признаков частичного обострения патологического влечения к алкоголю («зыбление» симптоматики) означает более низкое качество ремиссии.

Отдельные нарушения режима трезвости — употребление спиртного без потери контроля, в умеренной дозе, без предшествующих признаков обострения патологического влечения к алкоголю и без последующих абстинентных расстройств означают сохранение ремиссии, но сигнализируют о приближающемся рецидиве заболевания.

Отдельные грубые нарушения режима трезвости (употребление спиртного в опьяняющих дозах) без последующих абстинентных расстройств и при сохранении работоспособности следует отнести к «срывам» ремиссии. Все это требует усиления противорецидивной терапии (психотропные и растительные препараты, аверсионные средства).

Рецидивом заболевания является возобновление его основной симптоматики (утрата контроля, ААС, функциональная несостоятельность). В таких случаях необходимо лечение по полной программе, но с учетом прошлого отрицательного опыта.

**Организация помощи
больным**

**Экзогенные психические
расстройства**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Программа лечения больных алкоголизмом связана с его организационными формами и условиями, в которых оно проводится. Существуют амбулаторная, стационарная и полустационарные формы лечения. Каждая из них имеет как положительные, так и отрицательные черты.

Преимущества амбулаторного лечения следующие: 1) осуществляется не в искусственных, а в естественных условиях, что дает возможность врачу в терапевтическом союзе с больным и близкими ему людьми преодолевать действие реальных факторов социальной среды, способствующих обострению патологического влечения к алкоголю (в стационаре патологическое влечение, как правило, затормаживается, и его терапия становится беспредметной); 2) общедоступно и примерно в 10 раз дешевле стационарного лечения, а по эффективности, как показали специальные исследования [Hyashida M. et al., 1989], ему не уступает. К недостаткам амбулаторного лечения относятся частые «выпадения» больных из лечебного процесса и трудности осуществления полной программы терапии.

Положительными чертами стационарного лечения являются возможность «извлечь» больного из неблагоприятной жизненной ситуации, сложившейся в связи с его пьянством и препятствующей соблюдению лечебного режима; возможность осуществления полноценного обследования и комплексного, интенсивного лечения больного, что особенно необходимо в острых и подострых состояниях (запой, тяжелый абстинентный синдром, психотические расстройства); возможность преодоления слабости трезвеннических установок больного, связанных с его психическим состоянием (алкогольная деградация, недостаточность критики).

Стационарное лечение надо проводить главным образом в тех случаях, когда невозможно осуществить полноценное амбулаторное лечение.

Дневные и ночные полустационары призваны свести к минимуму недостатки и сохранить преимущества двух основных организационных форм, а также обеспечить более плавный переход от стационарного лечения к дальнейшему амбулаторному.

В процессе наблюдения и лечения больных алкоголизмом по мере необходимости решаются вопросы, связанные с трудовой, военной и судебно-психиатрической экспертизой.

При *военной экспертизе* больные хроническим алкоголизмом подлежат рассмотрению в рамках категорий «ограниченно годен к воинской службе» и «не годен к воинской службе»,

т. е. не призываются на военную службу.

Трудовая экспертиза. Лица с алкоголизмом II и III стадии, в том числе перенесшие острые алкогольные психозы, ограниченно трудоспособны при отчетливых и продолжительных астенических и других неврозоподобных расстройствах, а также сопутствующих алкоголизму или интеркуррентных хронических соматических заболеваниях. Нетрудоспособны лица, страдающие алкоголизмом III стадии с выраженной и стойкой деградацией личности; больные, перенесшие психозы с последующим развитием выраженного и стойкого психоорганического синдрома; лица с отчетливо затяжными или хроническими психозами.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Человек в состоянии простого или измененного алкогольного опьянения любой степени вменяем. Патологическое опьянение исключает вменяемость. Больной хроническим алкоголизмом невменяем лишь тогда, когда у него имеется стойкое слабоумие, исключающее возможность отдавать отчет в своих действиях или руководить ими. В период алкогольного психоза больные невменяемы.

Алкогольные (металкобольные) психозы

Экзогенные психические расстройств

Тиганов А.С. (под. ред.)

Металкобольные психозы — острые, затяжные и хронические нарушения психической деятельности в форме экзогенных, эндоформных и психоорганических расстройств у больных алкоголизмом. Эти психозы возникают преимущественно во II и III стадиях алкоголизма.

Термин «алкогольные психозы» отражает прежние взгляды на природу психозов при алкоголизме, когда их причиной считалось непосредственное воздействие алкоголя на мозг. Позднее было установлено, что психозы развиваются преимущественно в тех случаях, когда в результате длительной интоксикации поражаются внутренние органы и нарушается обмен. Такие психозы стали называть металкобольными. Часто развитию психозов предшествуют дополнительные соматические и психические вредности. Наиболее распространенная группа металкобольных психозов — делирии и галлюцинозы. Как правило, они возникают не на высоте запоев, т. е. в период наибольшей интоксикации алкоголем, а вслед за ними, когда алкоголь в крови отсутствует или его содержание резко снижается [Victor M., Adams R., 1953]. Многие авторы, однако, продолжают по традиции применять термин «алкогольные психозы».

У лиц с хроническим алкоголизмом металкобольные психозы, по

данным ВОЗ, возникают в 10 % случаев.

Клинически выделяют *острые металкогольные психозы* — делирии, галлюцинозы, бредовые психозы и *энцефалопатии*. Наряду с ними часто встречаются психозы, в структуре которых сосуществуют или последовательно сменяют друг друга разные синдромальные состояния. В этом случае они выступают не в качестве самостоятельных болезненных форм, а лишь в роли последовательных этапов единого патологического процесса.

Острые металкогольные психозы. Делирий

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Делирии (белая горячка, delirium tremens) — самая частая форма, составляющая

Обычно делирии развивается после 5 лет течения хронического алкоголизма [Жислин С. Г., 1965]. Белая горячка в 64 % случаев развивается в возрасте 40—50 лет, в 22 % случаев — до 40 лет и в 14 % случаев — старше 60 лет [Salum J., 1972].

Первому приступу делирия обычно предшествует продолжительный запой, последующие возникают и после непродолжительных периодов пьянства. В продроме, продолжающемся дни, недели и даже месяцы, преобладают расстройства сна с кошмарными сновидениями, страхами, частыми пробуждениями и вегетативные симптомы, а днем — астенические явления и изменчивый аффект в форме пугливости и тревоги. У женщин постоянно выявляются депрессивные расстройства. Продромальный период может отсутствовать. Делирии развивается чаще всего (в 89 % случаев) через 2—4 дня после прекращения пьянства, на фоне выраженных похмельных расстройств или при обратном их развитии [Victor M., Adams R., 1953]. В 10—19 % случаев [Стрельчук И. В., 1970; Salum J., 1972] развитию делирия предшествуют единичные или множественные судорожные припадки, возможны эпизоды вербальных иллюзий или образного бреда. Начало делирия часто совпадает с развитием острого соматического заболевания, травмами, хирургическими вмешательствами. Делирии начинается с появляющихся к вечеру и усиливающихся ночью наплывов образных представлений и воспоминаний; нередко зрительные иллюзии, в ряде случаев лишенные объемности зрительные галлюцинации — «кино на стенке» с сохранностью критического отношения к ним [Жислин С. Г., 1935], преходящая дезориентировка или неполная ориентировка в месте и времени. Мимика и движения оживлены, внимание легко отвлекается, настроение изменчиво, с быстрой сменой противоположных аффектов. Последней группе расстройств С. Г. Жислин придает наибольшее значение при отграничении похмельного (абстинентного) синдрома с выраженными

психическими компонентами от инициальных делириозных расстройств. Для похмельного состояния в отличие от делириозного типичен однообразный подавленно-тревожный аффект. В развернутой стадии делирия появляется полная бессонница, иллюзии усложняются или сменяются парейдолиями, возникают истинные зрительные галлюцинации. Преобладают множественные и подвижные микропсихические галлюцинации — насекомые, мелкие животные, змеи, а также нити, проволока, паутина; реже больные видят крупных, в том числе фантастических животных, людей, человекоподобных существ — «блуждающих мертвецов» [Schule H., 1886]. Зрительные галлюцинации приближаются, удаляются, меняются в размерах, на глазах больного претерпевают превращения. Они то единичны, то множественны, иногда бывают сценopodobными и, отражая определенные ситуации (застолье, зрелища, эротические сцены), могут калейдоскопически сменять друг друга. При углублении делирия появляются слуховые и среди них вербальные, а также обонятельные, термические и тактильные галлюцинации, в том числе локализующиеся в полости рта. Часты расстройства схемы тела, ощущения изменения положения тела в пространстве — все качается, вращается, падает. Поведение, аффект и тематика бредовых высказываний соответствуют содержанию галлюцинаций. Речь состоит из немногочисленных, отрывочных, коротких фраз или слов. Внимание свертотвлекаемо. На все происходящее вокруг больные реагируют отдельными репликами, поведением, мимикой. Больные повышено внушаемы. Типично быстрое изменение интенсивности психопатологических проявлений делирия, особенно под влиянием внешних раздражителей (беседа с врачом и т. п.). Периодически и ненадолго спонтанно ослабевают и даже почти полностью исчезают симптомы психоза — возникают так называемые люцидные промежутки. Психоз усиливается к вечеру и ночью. Болезнь обычно бывает кратковременной. Даже без лечения симптомы делирия исчезают в течение 3—5 дней. Иногда психоз затягивается на 1 — 1,5 нед. По данным J. Salum (1972), длительность белой горячки в 75 % случаев составляет около 3 дней и лишь в 5 % случаев — более недели. Чаще всего выздоровление наступает критически — после глубокого продолжительного сна, значительно реже — постепенно (литически) или симптомы редуцируются волнообразно, с чередованием ослабления и возобновления, но уже в менее выраженном виде. Литическое окончание психоза чаще бывает у женщин. В 90 % случаев делирий протекает непрерывно, в 10 % отмечается до 2—3 делириозных приступов, разделенных «светлыми» промежутками продолжительностью около суток [Salum J., 1972]. Делирий нередко сменяется различными промежуточными синдромами. Они более часты при литическом окончании психоза. У мужчин обычно бывают астенические, легкие гипоманиакальные и резидуально-бредовые

расстройства, у женщин преобладают состояния депрессии. В крови лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ, повышенное содержание холестерина и билирубина.

Основные варианты делирия. *Гипнагогический делирий* ограничивается многочисленными, яркими, в ряде случаев сценopodobными сновидениями или зрительными галлюцинациями при засыпании и закрывании глаз. Сопровождается нерезким страхом, реже аффектом удивления и соматовегетативными симптомами. В ряде случаев при возникновении галлюцинаций больные переносятся в иную, созданную этими расстройствами обстановку. При открывании глаз или пробуждении критическое отношение к болезненным симптомам и ориентировка иногда восстанавливаются не сразу, и в соответствии с этим нарушается поведение больных. Гипнагогический делирий длится 1—2 ночи и может смениться иными делириозными картинами или формами острых металкогольных психозов.

Гипнагогический делирий фантастического содержания называют гипнагогическим ониризмом. Отличается фантастическим содержанием обильных чувственно-ярких зрительных галлюцинаций, сценopodobностью галлюцинаторных расстройств с последовательной сменой одной ситуации другой [Снежневский А. В., 1941].

Делирий без делирия [Dollken A., 1901] во многом соответствует описанному J. Salum (1972) синдрому дрожания. Возникает остро. Преобладает суетливое возбуждение с выраженным тремором и потливостью. Сенсорные и бредовые расстройства отсутствуют или рудиментарны. Бывает преходящая дезориентировка в окружающем. Делирий длится 1—3 дня. Возможен переход в развернутые делириозные состояния.

Абортивный делирий определяется развитием необильных, а в ряде случаев единичных зрительных иллюзий и микропсихических галлюцинаций, не создающих впечатления определенных, а тем более законченных ситуаций, как при развернутых формах делирия. Встречаются аказматизмы и фонемы. Преобладает однообразный аффект тревоги или страха [Стрельчук И. В., 1970]. Рудиментарные бредовые расстройства (недоверие, подозрительность, опасения) в некоторых случаях сопровождаются бредовой защитой. Возникает непродолжительное двигательное возбуждение. Ориентировка во времени может быть нарушена. Продолжительность не превышает 1 сут.

Систематизированный делирий. Преобладают множественные, сценopodobные (с последовательно развивающимся сюжетом

или в виде отдельных ситуаций) зрительные галлюцинации. Их содержание определяется преимущественно разнообразными сценами преследования, нередко авантюрными, с бегством или погоней, при которых меняются маршруты, виды транспорта, укрытия. Преобладает выраженный аффект страха.

Делирий с выраженными вербальными галлюцинациями. Наряду с интенсивными зрительными, тактильными, термическими галлюцинациями, расстройствами схемы тела, зрительными иллюзиями постоянно присутствуют вербальные галлюцинации. Они то отступают на второй план, то резко усиливаются, в связи с чем можно говорить о развитии в структуре делирия вербального галлюциноза. Как зрительные, так и особенно вербальные галлюцинаторные расстройства имеют устрашающее или угрожающее жизни больного содержание. В бредовых высказываниях преобладают идеи физического уничтожения. Несмотря на сравнительно малый размах бреда, бредовые высказывания могут быть достаточно разработаны в отдельных деталях, из-за чего создается впечатление систематизированного бреда. Однако в отличие от него, всегда имеющего систему доказательств, бредовые высказывания не подкрепляются аргументами. Кроме того, в подобных случаях всегда можно выявить отчетливые симптомы образного бреда (растерянность, бредовые идеи инсценировки, симптом положительного двойника, распространяющийся на множество окружающих лиц). Аффект, особенно в начале психоза, определяется резко выраженным страхом или напряженной тревогой, перемежающейся приступами страха. Ориентировка в месте и времени обычно страдает мало или вовсе не нарушена, т. е. глубина помрачения сознания, несмотря на обилие продуктивных расстройств, незначительна. Выраженность вегетативных и неврологических расстройств чаще умеренная и даже незначительная. Длительность психоза колеблется от нескольких дней до нескольких недель. В последнем случае болезненные расстройства исчезают литически.

Атипичные формы делирия. Симптомы, характерные для белой горячки, определяются фантастическим содержанием — онейроидным помрачением сознания или сочетаются с психическими автоматизмами [Воронцова Г. С., 1960; Гофман А. Г., 1974].

Делирий с фантастическим содержанием (фантастический делирий, алкогольный онейроид), как правило, отмечается при повторных алкогольных психозах. Ему предшествуют иные по структуре делириозные состояния [Снежневский А. В., Шнейдер ВТ., 1966; Гофман А. Г., 1974; Стрельчук И. В., 1974]. В развитии психоза происходит последовательная смена расстройств. В инициальном периоде преобладают множественные фотопсии или элементарные зрительные галлюцинации (пыль, дым,

волосы, паутина, кольца, спирали, нити, часто блестящие или сверкающие), а также акоазмы. Реже психоз начинается с обычного или фантастического гипнагогического делирия. Днем возникают эпизоды образного бреда. Состояние измененного сознания, как и при типичном делирии, сопровождается изменчивым аффектом с преобладанием страха, двигательным возбуждением, периодическими люцидными промежутками. Через 2—3 дня ночью происходит отчетливое усложнение клинической картины: возникают сценopodobные зрительные и вербальные слуховые галлюцинации, элементы образного бреда, сопровождающиеся бредовой ориентировкой и симптомом положительного двойника (окружающие лица воспринимаются как родственники, знакомые или сослуживцы), интенсивное двигательное возбуждение со сложными координированными действиями. Через 1—2 дня на фоне усиливающегося и становящегося все более беспорядочным двигательного возбуждения периодически возникают эпизоды обездвиженности с сонливостью или выраженная обездвиженность возникает остро. В состоянии заторможенности больные отвечают на вопросы лаконично, после неоднократного повторения вопроса. Выявляется ложная ориентировка в месте и времени при сохранности сознания своего Я. Отдельные высказывания свидетельствуют о бредовых расстройствах фантастического содержания.

Характерна мимика больных: туповато-застывшее выражение лица сменяется испуганным, удивленным, озабоченным. Больные пытаются встать, куда-то стремятся идти, но обычно легко поддаются уговорам или небольшому принуждению. Чаше психоз через несколько суток оканчивается критически глубоким сном, реже продолжается неделю и более. О его содержании, в том числе и в период заторможенности, больные сообщают достаточно подробные сведения и сразу после психоза, и спустя различные сроки. Больные рассказывают о сменявшихся без какой-либо последовательности и связи фантастических и обыденных сценах. Картины концентрационных лагерей, пыток, сражений с участием различных родов войск, необыкновенные приключения в различных частях света вплоть до космических полетов и мировых катаклизмов перемежаются картинами семейных и служебных торжеств, гуляний, собраний или сцен, касающихся профессиональной деятельности. При закрытых глазах больные становятся участниками перечисленных событий, объектами пыток и разнообразных экспериментов, ощущают то жжение, жар, холод, боль, тяжесть, давление, то относительно приятные воздействия, которые больные нередко связывают с лучами, током, ультразвуком и др. Всегда имеется ощущение быстрого перемещения в пространстве. При открытых глазах больные уже непосредственно не участвуют в разворачивающихся событиях, а пассивно наблюдают за ними. Несмотря на необычность

происходящего или переживание прямой угрозы жизни, бывший в начале психоза аффект страха резко уменьшается. Начинают преобладать удивление, любопытство, даже безразличие. Больной ощущает, что время значительно удлиняется. Продолжительность онейроидного помрачения сознания колеблется от нескольких часов до 2—3 сут. Описаны психозы, длившиеся до 1 нед. Исчезновение болезненных расстройств обычно критическое, после глубокого сна. Может сохраняться резидуальный бред.

Делирии с онирическими расстройствами (алкогольный ониризм). Указания на эту форму можно встретить у E. Bleuler (1920), А. В. Снежневского (1941), В. Г. Шнейдера (1965, 1970). Наиболее полно такой делирии описан М. Г. Гулямовым, И. Р. Хасановым (1973).

От фантастического делирия он отличается преобладанием с самого начала чувственно-ярких галлюцинаций, симптомов субступора или ступора, значительно меньшим иллюзорно-бредовым компонентом психоза и выраженностью сценopodobного зрительного псевдогаллюциноза.

Делирии с психическими автоматизмами. Психические автоматизмы возникают при усложнении типичного или на высоте систематизированного делирия при сочетании делирия с выраженными вербальными галлюцинациями или при делириозно-онейроидных состояниях [Воронцова Г. С., 1959, 1960; Шнейдер В. Г., 1968; Стрельчук И. В., 1970; Шапкин Ю. А., 1974]. Во всех случаях психические автоматизмы при делирии транзиторны, они исчезают до того, как начинают редуцироваться симптомы, на фоне которых они появились. Могут возникать все основные варианты психического автоматизма — идеаторный, сенсорный, моторный, но никогда не встречаются все три одновременно. Чаще всего отмечаются идеаторные психические автоматизмы. Иногда бывают сразу два варианта — идеаторный и сенсорный или сенсорный и моторный. Из идеаторных автоматизмов чаще встречаются проецируемые вовне зрительные псевдогаллюцинации. Иногда зрительные псевдогаллюцинации сопровождаются ощущением сделанности — «показывают, как в кино», иногда больные говорят о воздействии определенной аппаратуры. Зрительные псевдогаллюцинации могут сосуществовать с истинными или перемежаться с ними. Из других ассоциативных автоматизмов чаще всего возникает чувство овладения и открытости. Сенсорные автоматизмы могут представлять собой интерпретацию реальных патологических ощущений, связанных с вегетативными и неврологическими (полиневропатии) расстройствами, которые больные истолковывают как специально вызванные. При углублении симптомов психоза, в частности, при появлении онейроидных расстройств

патологические ощущения связываются с воздействием лучей, волн, гипноза, но без объяснений и уточнения их происхождения и целей применения (т. е. без бредовой разработки). Моторный автоматизм возникает на фоне онейроидного помрачения сознания и проявляется прежде всего предметными ощущениями превращений, происходящих с организмом больного или его частями (исчезают или изменяются конечности, внутренние органы и т. п.). Больные объясняют их вмешательствами посредством конкретных предметов (например, пилы) или внешним воздействием (лучами и др.). При этом больные не только ощущают воздействие, но и видят его результаты. Одновременно физическому воздействию и превращению подвергаются и окружающие одушевленные и неодушевленные предметы, т. е. расстройства, напоминающие моторный автоматизм, возникают не только при сновидном помрачении сознания, но и при одновременном развитии бреда метаморфозы [Шапкин Ю А., 1971]. Интенсивность психических автоматизмов сильно колеблется. Психоз длится 1—2 нед.

Пролонгированный (протрагированный, хронический) делирий. При замедленном обратном развитии некоторых форм делирия (систематизированный делирий, делирии с преобладанием выраженных вариабельных галлюцинаций, делирии с онейроидными расстройствами или с психическими автоматизмами) в течение недель, а изредка и месяцев могут оставаться симптомы гипнагогического делирия. Наряду со зрительными при нем возможны тактильные и значительно более редкие и менее интенсивные слуховые галлюцинации — акоазмы и фонемы. Бредовые расстройства ограничиваются легкой диффузной параноидностью, а аффективные — неглубокой тревогой и значительно реже преходящим и маловыраженным страхом. Поведение в этот период существенно не меняется. Все виды ориентировки сохраняются. Днем преобладает пониженно-слезливое или пониженно-дисфорическое настроение в сочетании с симптомами астении. К возникающим по ночам психическим расстройствам больные относятся критически.

Делирий с профессиональным бредом (профессиональный делирий, делирий с бредом занятий). Психоз может начаться как типичный делирий с последующей трансформацией клинической картины. Интенсивность галлюцинаторно-иллюзорных и аффективных расстройств значительно уменьшается, ослабевает или исчезает образный бред преследования. Одновременно видоизменяется возбуждение, в котором становится все меньше и меньше действий, связанных с защитой, бегством, т. е. действий, при которых требуются ловкость, сила, значительное пространство, сопровождаемых реакциями панического страха. Типично преобладание относительно простых, происходящих на ограниченном

пространстве двигательных актов стереотипного содержания, отражающих отдельные бытовые действия — одевание и раздевание, собирание или раскладывание постельного белья, счет денег, зажигание спичек, отдельные движения во время выпивок и т. д., реже наблюдаются поступки, отражающие какой-то эпизод, связанный с профессиональной деятельностью. Характерно сокращение, а затем и полное исчезновение люцидных промежутков или они отсутствуют с самого начала психоза. В других случаях уже в начале делирия обращают на себя внимание бедность сенсорных расстройств (они статичны, немногочисленны, без сценopodobных галлюцинаций), монотонность аффекта, в котором преобладает тревога. При этом соматоневрологические расстройства и двигательное возбуждение достаточно интенсивны. Отвлекаемость внешними раздражителями в этом состоянии явно ослабевает и может исчезнуть совсем. Обычно это молчаливое возбуждение или возбуждение с очень немногими спонтанными репликами. Речевой контакт с больными затруднен, хотя получить односложные ответы иногда можно. В начальном периоде делирия с профессиональным бредом, как правило, существуют множественные, изменчивые ложные узнавания окружающих лиц и постоянно меняющаяся ложная ориентировка в обстановке. Содержание обоих симптомов обыденное — родственники, сослуживцы, собутыльники, действительно бывшие или возможные ситуации. Сознание своего Я сохранено всегда. При утяжелении состояния ложные узнавания исчезают, движения становятся более автоматизированными и простыми, контакт с больным невозможен. Об утяжелении состояния свидетельствует появление симптомов оглушения днем. Психоз сопровождается полной амнезией, реже сохраняются отрывочные воспоминания. При утяжелении состояния профессиональный делирий может смениться мусситирующим.

Делирий с бормотанием (мусситирующий, «бормочущий» делирий), как правило, сменяет другие делириозные синдромы, чаще всего делириозный синдром с профессиональным бредом и типичный делириозный синдром при аутохтонном неблагоприятном течении или осложнении интеркуррентными заболеваниями; нередко возникает при алкогольной энцефалопатии типа Гайе — Вернике. Делирий характеризуется сочетанием глубокого помрачения сознания и особых двигательных и речевых нарушений с выраженными неврологическими и соматическими симптомами. Больные совершенно не реагируют на окружающее, словесное общение с ними невозможно. Двигательное возбуждение происходит на крайне ограниченном пространстве — «в пределах постели» (ощупывание, разглаживание, хватание, стягивание или, напротив, натягивание одеяла или простыни, так называемое обирание — карфология, перебирание пальцев), т. е. проявляется рудиментарными движениями без простейших

цельных двигательных актов. В связи с этим возбуждение имеет отчетливый «неврологический» вид. Такое определение двигательного возбуждения оправдывается его нередким сочетанием с миоклоническими подергиваниями различных мышечных групп и хореоформными гиперкинезами, которые могут возникать и изолированно, без симптомов «обирания». Речевое возбуждение представляет собой набор то одних и тех же, то различных слогов, междометий, отдельных звуков, изредка коротких слов, произносимых тихим, лишенным модуляций голосом. Временами и двигательное, и речевое возбуждение исчезает. Из неврологических расстройств наиболее важными являются симптомы орального автоматизма и глазодвигательные нарушения в форме страбизма, нистагма, птоза, из соматических — гипертермия, выраженная гипотензия, гипергидроз, симптомы обезвоживания. При утяжелении состояния делирий с бормотанием сменяется тяжелым оглушением. По выздоровлении полностью амнезируется весь период болезни.

По данным различных авторов, смертельный исход при алкогольном делирии наступает в 2—5 % случаев. В связи с успехами активной терапии алкогольных психозов смертность при них снизилась с 8 % в 20-х годах XX столетия до 2 % в 50-х годах [Achte K. et al., 1969]. В анамнезе больных с тяжелыми, в том числе и заканчивающимися смертью, делириями отмечены высокая толерантность к алкоголю, редкость предшествующих психозов, тяжелый и длительный запой накануне психоза [Salum J., 1972]. Другие авторы [Смирнова И. Н., Ружанский М. И., Ураков И. Г., 1971], напротив, почти в 30 % наблюдений отметили в анамнезе больных делирий, в том числе тяжелые. Тяжелому делирию часто предшествуют выраженные диспепсические расстройства, в частности многократная рвота.

Указывают на большую, чем обычно, частоту эпилептических припадков (у 41 % больных), особенно перед началом психоза, а также при его развитии [Salum J., 1972]. К клинической картине таких делириев быстро присоединяются симптомы оглушения и массивные вегетативно-неврологические расстройства. Постоянна гипертермия, достигающая 40—42 °С. У 72 % больных J. Salum отмечала частые подкожные гематомы, а у 84 % — значительное увеличение печени.

Галлюцинозы

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Галлюцинозы, по данным разных авторов, — вторая по частоте группа металкогольных психозов после делирия. Галлюцинозы встречаются от 5,6 [Качаев А. К., 1973] до 28,8 % [Хохлов Л. К., Сырейщиков В. В., 1972] всех случаев психических заболеваний, связанных с хроническим алкоголизмом. Средний возраст заболевших 40 — 43 года [Wyss R., 1967; Achte K. et al., 1969].

Чаще галлюцинозы возникают на 10—11-м году (но не ранее чем через 7—8 лет) после формирования алкоголизма [Качаев А. К., 1973] и больше поражают женщин [Соколова Е. П., 1973]. По течению выделяют 3 основные формы галлюциноза — острый, протрагированный и хронический.

Острый галлюциноз (галлюцинаторное помешательство пьяниц, алкогольный галлюцинаторный бред). В

большинстве случаев галлюциноз развивается на фоне похмельных расстройств, сопровождаемых тревогой, параноидной настроенностью и вегетативно-соматическими симптомами, а у женщин также на фоне депрессии. Изредка галлюциноз возникает в последние дни запоя. Отличительная черта галлюциноза — сохранность как аутопсихической, так и аллопсихической ориентировки. Галлюцинации появляются, как правило, к вечеру или ночью, в том числе и при засыпании. Вначале эпизодически возникают аказмы и фонемы, а затем вербальные галлюцинации. Они имеют сначала нейтральное для больного содержание. Критическое отношение к галлюцинациям отсутствует. Часто больные стараются найти место, откуда раздается слышимое. В ряде случаев слуховые галлюцинации появляются в форме нескольких разделенных светлыми промежутками коротких приступов. В дебюте галлюциноза возможны фрагменты делириозных расстройств. В последующем на фоне тревоги, страха, растерянности появляются множественные словесные галлюцинации, исходящие от одного, двух или множества людей, — «голоса», «хор голосов». Они ругают, оскорбляют, угрожают жестокой расправой, обвиняют, с издевкой обсуждают настоящие и прошлые действия больного. Могут присоединиться защищающие голоса, между «говорящими» возникают споры, касающиеся больного. Содержание словесных галлюцинаций изменчиво, но всегда связано с реальными обстоятельствами прошлой жизни и настоящего времени. Обсуждение пьянства и его последствий — одна из наиболее постоянных тем. Голоса то говорят о больном между собой, то непосредственно обращаются к нему, делая соучастником разворачивающихся ситуаций. Интенсивность вербальных галлюцинаций может меняться — нарастать до крика, ослабевать до шепота. При усилении галлюциноза возникают непрерывные, множественные, исходящие от различных лиц словесные галлюцинации — поливокальный галлюциноз в виде последовательно сменяющих друг друга сцен, связанных единством темы. Например, больной слышит происходящий над ним суд с участием прокурора, свидетелей, адвоката, потерпевших, споры сторон, вынесенный ему приговор. Чувственность и наглядность вербальных галлюцинаций, а также их пересказ больными создают впечатление, что больные все это видят, а не слышат. По этой причине нередко подобные состояния считают делириозными. При наплыве галлюцинаторных расстройств появляются непродолжительная заторможенность и отрешенность —

признаки галлюцинаторного субступора или ступора.

Уже в начальном периоде психоза возникают бредовые идеи (бред преследования, физического уничтожения, обвинения и др.), содержание которых тесно связано с содержанием вербальных галлюцинаций — так называемый галлюцинаторный бред. Обычно больные говорят о преследовании «бандой», руководимой конкретными лицами — соседями, сослуживцами, родственниками, женой, знакомыми. Множество конкретных деталей, четкое указание на преследование, знание конкретных мотивов и целей преследования, большое число точных фактов создают впечатление систематизированного бреда. Однако при этом почти полностью отсутствуют бредовые доказательства, чего не бывает в тех случаях, когда бред действительно систематизирован. Обилие конкретных деталей лишь отражает содержание галлюциноза. Против систематизации бреда говорит и «разлитая» диффузная параноидная установка: больной видит «опасность во всем» [Жислин С. Г., 1965]. Аффект на высоте галлюциноза определяется тревогой, отчаянием, резко выраженным страхом. Вначале преобладает двигательное возбуждение. Часто оно сопровождается отчаянной самообороной, обращением в милицию или прокуратуру; в ряде случаев совершаются общественно опасные действия, суицидальные попытки. Вскоре, однако, поведение становится до известной степени упорядоченным, что маскирует психоз, создает ложное и опасное представление об улучшении состояния. Симптомы психоза усиливаются вечером и ночью. Редукция психических расстройств происходит критически, после глубокого сна, или постепенно. При постепенном выходе из психоза сначала уменьшается звучность вербальных галлюцинаций, а днем они исчезают совсем. Одновременно или несколько позже снижается интенсивность аффективных расстройств, блекнут бредовые высказывания. Ко времени полного исчезновения вербальных галлюцинаций появляется критическое отношение к перенесенному психозу. Длительность острого галлюциноза колеблется от нескольких дней до 1 мес. Описанную картину часто называют типичной, или классической. Возможны и другие разновидности острого галлюциноза.

К отдельным вариантам острого галлюциноза относится *острый гипнагогический вербальный галлюциноз*. При засыпании появляются акоазмы или относительно простые по форме и нейтральные по содержанию вербальные галлюцинации — отдельные слова, отрывочные фразы, пение и т. д. После пробуждения галлюцинаторные расстройства исчезают. Преобладает пониженно-тревожное настроение. Продолжительность психоза не превышает нескольких суток. Психоз может смениться развернутыми галлюцинаторными состояниями различной структуры. Выделяются также *острый*

абортивный галлюциноз, острый галлюциноз с выраженным бредом, острый галлюциноз, сочетающийся с делирием.

Атипичные галлюцинозы определяются сочетанием галлюциноза с онейроидным помрачением сознания, выраженной депрессией, психическими автоматизмами, а также протрагированным галлюцинозом. Наиболее структурно завершенными являются два последних варианта.

Острый галлюциноз с психическими автоматизмами. Чаще всего отмечаются идеаторные психические автоматизмы. Сначала появляется ощущение открытости и так называемое опережение мысли: больные говорят о том, что «голоса» узнают их мысли и могут подсказать им то, о чем они только что собирались подумать сами; симптом «эхо-мысли» — повторение окружающими вслух того, о чем думают больные, обычно не возникает. Усиление интенсивности психических автоматизмов сопровождается появлением «мысленных голосов», реже «голосов», локализующихся в различных частях тела, т. е. слуховых псевдогаллюцинаций. «Мысленные голоса» могут достигать интенсивности псевдогаллюциноза. В дальнейшем возможны насильственно возникающие мысли, в том числе в форме ментизма и реже в виде симптома «разматывания воспоминаний», т. е. развивается феномен воздействия. Одни больные только констатируют его появление, другие считают его результатом воздействия специальной аппаратуры, что позволяет говорить уже о появлении бреда воздействия. Значительно реже встречаются сенсорные автоматизмы. Чаще всего больные говорят о неприятных ощущениях, вызываемых, как и в случаях идеаторных автоматизмов, «лучами и волнами». Возникновение психических автоматизмов всегда тесно связано с динамикой синдрома вербального галлюциноза. Психические автоматизмы появляются лишь тогда, когда истинный вербальный галлюциноз становится поливокальным, а в его содержании наряду с обвиняющими, угрожающими, насмешливо-дразнящими голосами возникают императивные и комментирующие галлюцинации. Психические автоматизмы всегда усиливаются и усложняются одновременно с усилением вербального галлюциноза и преимущественно в тишине или вечером и ночью. Ослабление симптомов галлюциноза сопровождается исчезновением психических автоматизмов. Развитие в структуре галлюциноза симптомов психического автоматизма всегда сочетается с расширением содержания бредовых высказываний и появлением тенденции к их систематизации. В структуре психоза наряду с психическими автоматизмами могут возникать делириозные или онейроидные эпизоды. При обратном развитии психоза эти расстройства исчезают первыми, а симптомы галлюциноза, которые являются здесь «сквозным расстройством», — в последнюю очередь.

Протрагированный галлюциноз. Это психоз продолжительностью от 1 до 6 мес [Молохов А. Н., Рахальский Ю. Е., 1959; Жислин С. Г., 1965]. Начало психоза во многом совпадает с картиной типичного острого алкогольного галлюциноза, позднее к галлюцинозу присоединяются депрессивные расстройства. С этого времени преобладает подавленность или выраженная тоска. Появляются отчетливые идеи самообвинения, которые постепенно начинают преобладать над остальными бредовыми высказываниями. Редукция психоза происходит постепенно, начинаясь с аффективных расстройств. Реже встречаются протрагированные галлюцинозы с преобладанием бредовых идей преследования над галлюцинаторными расстройствами или же случаи, в которых на всем протяжении болезни на первом плане остается сравнительно «чистый» вербальный галлюциноз. У таких больных обычно сохраняется сознание болезни, мало меняется поведение, преобладает относительно ровное, иногда даже благодушное настроение.

Хронические галлюцинозы встречаются редко — в 4,7—5,3 % всех случаев галлюцинозов, по данным И. В. Стрельчука (1970), в 9 % — по данным А.Т. Тофмана (1968) и G. Benedetti (1952). Длительность психоза может быть различной. Описаны случаи, продолжавшиеся до 30 лет (И. В. Стрельчук, G. Benedetti). По наблюдениям G. Benedetti, если галлюциноз не исчезает спустя 6 мес после начала психоза, то можно быть уверенным, что заболевание в дальнейшем станет хроническим. Большинство авторов относят к хроническим галлюцинозы, продолжающиеся не менее 6 мес. А. Г. Гофман (1968) называет хроническими галлюцинозы длительностью более 1 года. Иногда уже первый психоз принимает хроническое течение. Однако чаще в анамнезе больных можно выявить однократные, реже повторные острые психозы, в первую очередь галлюцинозы и значительно реже — делирии (А.Т. Гофман, G. Benedetti). По мнению G. Benedetti, дебют галлюциноза, который в последующем станет хроническим, существенно не отличается от случаев, заканчивающихся выздоровлением. С. Г. Жислин, И. В. Стрельчук и А. Г. Гофман придерживаются несколько иной точки зрения. Только в части случаев хронические галлюцинозы начинаются с состояний, аналогичных острым галлюцинозам. Гораздо чаще развиваются сложные состояния, в которых одновременно присутствуют симптомы делирия и галлюциноза или галлюциноз сочетается с депрессивно-параноидными расстройствами. По особенностям клинической картины и закономерностям развития выделяют 3 варианта хронического галлюциноза.

Хронический вербальный галлюциноз без бреда — самая частая форма хронических вербальных галлюцинозов [Стрельчук И. В., 1970]. Преобладают множественные, чаще почти не

прекращающиеся истинные вербальные галлюцинации, исходящие от нескольких лиц. Встречаются слуховые галлюцинации в форме диалога. Обычно содержание слышимого — обсуждения повседневных дел больного, его слов, поступков, желаний, производимые с издевкой, угрозами, приказами, иногда как бы нарочито противоположными по смыслу, в ряду случаев с покровительственной доброжелательностью. «Голоса» способны не оставлять больного в покое с утра до ночи, вмешиваясь буквально во все его занятия. В первые месяцы и годы болезни часто вступают в разговор с мнимыми собеседниками. У них возникают реакции протеста, негодования, возмущения, проявляющиеся в спорах, брани, апелляции к окружающим. В последующем проявления аффективного резонанса в определенной мере блекнут, больные как бы привыкают, сживаются с тем, что слышат. Внешне поведение таких больных не отличается какими-либо странностями. Сохраняется способность к выполнению не только повседневных, но в ряде случаев и профессиональных обязанностей. Сознание болезни имеется всегда. Обычно можно выявить и достаточно критическое отношение к расстройствам. При возобновлении пьянства клиническая картина изменяется: увеличивается число голосов, нарастает их интенсивность, становится разнообразнее и неприятнее содержание галлюцинаций. Появляются тревога, страх, возможны симптомы галлюцинаторного бреда. Может значительно измениться поведение. При полном воздержании от алкоголя со временем обычно происходит редукция психоза. Уменьшается число голосов, они перестают слышаться непрерывно и в ряде случаев появляются только при дополнительных внешних акустических раздражителях (рефлекторные галлюцинации). В других случаях голоса возникают при совершении больными ошибочных поступков. Содержание голосов становится более доброжелательным: они увещевают, успокаивают, дают разумные советы. Иногда появляются голоса, сообщающие о различных событиях, не касающихся самого больного. Вербальные галлюцинации могут сменяться акаозмами. Таким образом, чистые хронические галлюцинозы склонны к регрессиентному течению.

Хронический вербальный галлюциноз с бредом. В развернутый период болезни синдром вербального галлюциноза сходен с наблюдаемым при чистом хроническом галлюцинозе. Однако больные убеждены, что к ним относятся недоброжелательно или даже преследуют их. Иногда эта убежденность имеет форму предположений о порче, колдовстве, наказаниях за прошлые проступки, в основном связанные с пьянством; некоторые больные считают, что так осуществляется их лечение. Больных можно на время разубедить: они спонтанно начинают понимать болезненность таких переживаний [Стрельчук И. В., 1970, и др.]. Некоторые авторы предпочитают в таких случаях говорить о

бредоподобных состояниях, причину которых отчасти связывают с чертами дебильности в преморбиде больных. Об этом свидетельствует и то, что бредоподобные высказывания проявляются чаще всего в форме так называемого архаического бреда, т. е. бреда колдовства, порчи, одержимости. У других больных существуют более или менее систематизированные стойкие бредовые идеи преследования. Однако содержание бреда всегда тесно связано с содержанием галлюциноза, и бред, таким образом, остается по механизму возникновения галлюцинаторным. По мнению С. Г. Жислина (1965), сложные бредовые построения, не связанные с галлюцинозом, прежде всего первичные бредовые идеи отношения и значения, малохарактерны для хронических галлюцинозов. Вне алкогольных эксцессов психоз склонен к застыванию и медленной редукции позитивных расстройств. Поведение в этих случаях не нарушено; социальная адаптация может в той или иной степени сохраняться. При продолжающихся алкогольных эксцессах возникают периодические обострения, напоминающие картину острого галлюциноза. Однако при них менее выражен аффект страха и отсутствуют или незначительны расстройства поведения. По миновании обострений восстанавливается прежняя картина болезни, ее заметного усложнения не происходит. Психоорганические изменения проявляются снижением уровня личности. Обычно можно выявить астению.

Хронический вербальный галлюциноз с психическими автоматизмами и парафренным видоизменением бреда. Самая редкая форма хронического галлюциноза. Как и при остальных вариантах, здесь «сквозным» расстройством остаются истинные вербальные галлюцинации. Со временем в периоды обострений, возникающих спонтанно или связанных с пьянством, появляются вначале эпизодические, а в последующем достаточно стойкие симптомы психического автоматизма. Чаще всего это идеаторный автоматизм в форме слуховых псевдогаллюцинаций, симптома открытости, опережающих мыслей или ментизма. Возможны и отдельные идеи воздействия. Иногда в последующем происходит значительное изменение содержания слуховых галлюцинаций и псевдогаллюцинаций с появлением мегаломанической тематики и в соответствии с ней мегаломанического галлюцинаторного бреда. Больной в таких случаях говорит о своем новом социальном или материальном положении не в настоящем, а в будущем времени (получит «высокую должность», «квартиру», «пенсию»; станет «генералом», «министром» и т. п.). Нередко эти высказывания напоминают детские фантазии. Усложнение клинической картины психоза у таких больных обычно сочетается с медленно нарастающим органическим снижением. Вместе с тем и на отдаленных этапах заболевания у больных остаются известное сознание болезни, доступность, апелляция к врачу, сочетающаяся с живостью моторики, склонностью к шуткам.

Окончательная нозологическая трактовка подобных случаев остается в определенной мере спорной.

Возникающие при металкольных психозах психопатологические расстройства, характерные и для шизофрении (онейроид, психические автоматизмы, парафренное изменение бреда при хроническом галлюцинозе), имеют ряд сходных черт. Во всех случаях их проявления фрагментарны, ограничиваются отдельными компонентами соответствующего синдрома, они не склонны к последовательному усложнению, оставаясь на всем протяжении психоза незавершенными. При острых формах металкольных психозов онейроид и психические автоматизмы всегда транзиторны. Кроме того, эти расстройства никогда не становятся начальными проявлениями психоза. Они возникают или на высоте его развития (острые формы), или на последующих этапах (хронический галлюциноз) и всегда сосуществуют с развернутой симптоматикой алкогольного психоза, а при его редукции исчезают первыми.

Бредовые психозы (алкогольный бред)

Экзогенные психические расстройств

Тиганов А.С. (под. ред.)

Это третья по частоте форма. По данным К. Achte и соавт. (1969), они составляют 1 % всех металкольных психозов.

Отечественные психиатры диагностируют бредовые психозы чаще: от 4,7 %, по данным Д. К. Хохлова, В. В. Сырейщикова (1973), до 9,5 %, по данным И. В. Стрельчука (1970).

Расхождения в частоте бредовых психозов зависят от того, что зарубежные психиатры относят к данной группе преимущественно случаи хронического бреда ревности. Среди больных преобладают мужчины. В зависимости от содержания бредовых идей выделяют алкогольный паранойд и алкогольный бред ревности.

Алкогольный паранойд (алкогольный бред преследования) возникает преимущественно в период похмелья, в ряде случаев в запое. Иногда развитию психоза предшествует короткий продром с бредовой настроенностью, вербальными иллюзиями и тревогой. Обычно психоз развивается внезапно. Сразу, без каких-либо размышлений и сомнений, больными овладевает непоколебимое убеждение в том, что их немедленно физически уничтожат. Чуть ли не каждый находящийся поблизости человек принадлежит к числу врагов («шайке»). Больные напряженно следят за мимикой, жестами и действиями окружающих, вслушиваются в их слова и фразы, считая все происходящее слежкой и подготовкой к покушению. Часто больные «видят» не только приготовления к расправе, но и орудия убийства — блеснувший нож, выглянувшее из кармана дуло пистолета, веревку, приготовленную для повешения, и т. д. «Видимое» дополняется слышимыми словами и репликами соответствующего содержания, которыми якобы обмениваются

окружающие (вербальные иллюзии). В качестве преследователей выступают совершенно незнакомые люди. Иногда у больных возникает смутное предположение, что среди них находятся лица, имевшие ранее с больными какие-то отношения. С образным бредом всегда сосуществует резкий страх или напряженная тревога. Поступки обычно импульсивные, чаще больные стараются скрыться. Спасаясь бегством, они нередко с опасностью для жизни спрыгивают на ходу с транспорта, прячутся, убегают полураздетыми, несмотря на мороз или непогоду, в безлюдные места, могут в отчаянии нанести себе серьезные телесные повреждения, предпочитая умереть «более легкой смертью». В других случаях больные решаются на самооборону и сами внезапно совершают нападения. Многие в страхе прибегают в милицию или в другие органы государственной власти, прося о защите. Вечером и ночью могут возникать отдельные делириозные симптомы и вербальные галлюцинации. Острый алкогольный параноид продолжается от нескольких дней до нескольких недель.

Абортивный параноид. Бредовый психоз, обычно с неразвернутой симптоматикой, продолжается от нескольких часов до 1 сут. Нередко остается резидуальный бред.

Затяжной параноид. Начальные симптомы во многом характерны для острого алкогольного параноида. В последующем аффект изменяется, в нем начинают преобладать подавленность и тревога, а страх или отсутствует, или менее выражен и возникает эпизодически. В бредовых высказываниях появляются отдельные элементы системы. «Преследователями» нередко становятся лица, с которыми прежде у больных складывались неприязненные отношения. У больных появляется убежденность в том, что причиной плохого к ним отношения и стремления «уничтожить» служат их собственные ошибочные высказывания или поступки в прошлом, о которых они теперь сожалеют. В поведении больных при поверхностном наблюдении, как будто правильном, очень часто можно отметить признаки бреда — стремление ограничить привычный круг общения, просьбы к родственникам провожать их на работу и с работы, смену привычных маршрутов, т. е. расстройства, близкие к бредовой миграции. Выпивка всегда усиливает страх, образный бред, поведение становится неправильным. Затяжной параноид может длиться месяцами. Продолжающиеся запои в ряде случаев делают его рецидивирующим.

Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности, алкогольная паранойя) возникает у лиц с паранойяльным складом характера, иногда на фоне симптомов алкогольной дегградации личности. Типичная форма бреда зрелого возраста. Вначале идеи супружеской неверности возникают эпизодически, лишь в состояниях опьянения или похмелья.

Грубость, несдержанность и придирчивость больных создают реальное отчуждение супругов, касающееся, в частности, и интимных сторон жизни. Психогенный фактор служит предпосылкой для появления сверхценных идей супружеской неверности, сохраняющихся теперь и вне состояний, связанных с алкогольными эксцессами. Усиление или, напротив, ослабление ревнивых подозрений на данном этапе обусловлено еще реальными и психологически понятными поводами. В этот период у больных преобладает дисфорический аффект, и при усилении подозрений в неверности они часто буквально истязают своих жен всевозможными расспросами о деталях и причинах предполагаемых измен, с исступлением требуя признать вину, которую в этом случае обещают великодушно простить. При дальнейшем прогрессировании расстройств возникает непоколебимая и постоянная убежденность в измене жены, уже не зависящая от реальных поводов, т. е. появляется бред. Как правило, он сопровождается все более выраженным бредовым поведением, с разработкой всевозможных, все более усложняющихся способов проверок. Одновременно больной точно устанавливает «любовника». Обычно это человек из ближайшего окружения, часто значительно моложе больного. Систематизирующийся в узких границах бред нередко приводит больных к обращению в общественные организации с требованием «помешать разврату» и «сохранить семью». Дальнейшее усложнение психоза может происходить в различных направлениях. В одних случаях бред ревности, оставаясь монотематичным, становится ретроспективным: больные могут утверждать, что жена изменяет им уже много лет и дети родились не от них, а от прежних любовников. В других случаях присоединяются бредовые идеи иного содержания — материального ущерба (жена тратит семейные деньги на содержание сожителя или совершенно забросила хозяйство, предаваясь разврату), отравления и колдовства (с целью «освободиться» от больного). При идеях отравления чаще преобладает тревожно-подавленное настроение, а в бредовом поведении возможно жестокое насилие, в первую очередь в отношении жены. Продолжающееся пьянство не только способствует усилению симптомов психоза, но и увеличивает риск агрессивных актов. Заболевание, меняясь в интенсивности, может продолжаться годами.

У сравнительно небольшой группы больных бред супружеской неверности развивается при внешне совершенно правильном поведении и обнаруживается лишь тогда, когда больной внезапно совершает заранее подготовленное убийство [Weitbrecht H., 1968]. K. Kolle (1932) показал в семьях таких больных повышенную частоту шизофрении.

В ряде случаев бред супружеской неверности возникает после острых алкогольных психозов (делириев и реже галлюцинозов),

при которых содержанием зрительных или вербальных галлюцинаций были сцены измены жены. Это резидуальный, обычно не меняющийся по содержанию бред, постепенно теряющий аффективную насыщенность и актуальность. Среди этих больных преобладают лица с отчетливой алкогольной деградацией.

Сложные по структуре металкольные психозы.

Клиническая картина таких психозов определяется последовательно сменяющимися картинами острых психозов — параноида, галлюциноза, делирия. Иногда в указанной последовательности сменяют друг друга все три синдрома, чаще лишь два: вербальный галлюциноз сменяется делирием или острым параноидом. Существуют и другие сочетания этих психозов.

Течение и патоморфоз острых металкольных психозов

**Экзогенные
психические
расстройства**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Делирии, подавляющее число галлюцинозов и бредовых психозов (в первую очередь параноиды), составляющие основную группу металкольных психозов, протекают приступами. Их повторное возникновение всегда связано с продолжающимся пьянством. Частота повторных психозов, по данным ряда авторов, различна. Наиболее часто приступообразные металкольные психозы сопровождаются постепенным упрощением клинической картины повторных приступов. Аналогичная тенденция с редукцией позитивных расстройств прослеживается и в части хронических психозов — при галлюцинозах, бредовых состояниях, корсаковском психозе. В ряде случаев регрессиентного течения болезни первые приступы могут усложняться, но в последующем они или упрощаются, или не возникают, несмотря на продолжающееся пьянство. Рецидивирование, в том числе с усложнением последующих приступов, чаще отмечается в тех случаях, когда структура психозов с самого начала более сложная или атипичная. Например, делирий сопровождается выраженным бредом или вербальными галлюцинациями; галлюциноз — делириозными компонентами и т. д. Временное усложнение приступов обычно обусловлено «типичными» для металкольных психозов расстройствами: делирий усложняется или сменяется галлюцинозом или острым параноидом; параноид усложняется галлюцинозом или делирием, а иногда и полностью сменяется ими и т. д. Тем не менее и здесь психозы в дальнейшем перестают возникать, несмотря на продолжающееся пьянство. Относительно небольшая группа металкольных психозов, напротив, отличается отчетливым усложнением позитивных расстройств с одновременным удлинением приступов, а иногда со сменой приступообразного течения хроническим. Как правило, это бывает тогда, когда

психозы с самого начала сложные по структуре или определяются атипичными для металкогольных психозов расстройствами. Изучая атипичные металкогольные психозы, Г. С. Воронцова (1959, 1960) описала приблизительный стереотип их развития. Клиническая картина последующих приступов обычно изменяется от делирия к галлюцинозу с одновременным нарастанием удельного веса таких атипичных для металкогольных психозов расстройств, как онейроидное помрачение сознания, симптомы витальной депрессии, психические автоматизмы, развернутые проявления образного бреда, парафренное изменение бреда. На возможность такой трансформации атипичных металкогольных психозов указывал ранее А. В. Снежневский (1941). Подобная тенденция прослеживается и при усложнении металкогольных психозов вообще, а не только их атипичных форм [Иванец Н. Н., 1975].

**Острые металкогольные
психозы в позднем и старческом
возрасте**

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

В этом периоде могут развиваться впервые или повторно как типичные делирий, галлюцинозы и параноиды, так и сложные и атипичные их варианты [Удинцева-Попова Н. В., 1968]. Типичные металкогольные психозы чаще возникают у лиц с незначительным органическим снижением или возрастными изменениями психики, а сложные и атипичные психозы преимущественно на фоне заметного органического снижения, связанного в первую очередь с сосудистой патологией. В этих случаях при делириях часто встречаются зрительные галлюцинации фантастического или, напротив, обыденного содержания, в психомоторном возбуждении преобладают профессиональные действия. Часто наблюдается резидуальный бред. При галлюцинозах наряду с типичными по содержанию слуховыми галлюцинациями возникают галлюцинации с обыденно-ущербной тематикой. При параноидах часто встречаются конфабуляции. Нередко в позднем возрасте возникают структурно сложные психозы. Значительно чаще, чем в среднем возрасте, наблюдается парафренное видоизменение бреда. Психозы более продолжительны [Salum I., 1972].

**Алкогольная
энцефалопатия**

**Экзогенные психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Алкогольные энцефалопатии — общее обозначение группы металкогольных психозов, развивающихся преимущественно в III стадии хронического алкоголизма. При энцефалопатиях психические расстройства постоянно сочетаются с системными соматическими и неврологическими нарушениями, нередко преобладающими в клинической картине. В зависимости от остроты заболевания психические расстройства определяются или состояниями помрачения сознания (преимущественно тяжелыми делириями и состояниями оглушения различной

глубины), или психоорганическим синдромом.

Основная заслуга в разработке алкогольных энцефалопатии принадлежит С. С. Корсакову. В своей диссертации «Об алкогольном параличе» (1887) он описал не только отдельную, позже названную его именем болезнь, но и ряд ее форм. С. С. Корсаков первым наметил типологию состояний, в настоящее время называемых «алкогольными энцефалопатиями». С. С. Корсаков во многом предугадал и патогенез алкогольных энцефалопатий, указав на то, что психические и неврологические расстройства при алкогольном параличе очень сходны с теми, которые встречаются при авитаминозе В₁ (бери-бери) и пеллагре.

Алкогольные энцефалопатии разделяются на *острые* и *хронические*. Между острыми и хроническими энцефалопатиями есть переходные формы. Все алкогольные энцефалопатии развиваются на фоне хронического алкоголизма, преимущественно в его III стадии, с затяжными, длящимися недели и месяцы запоями или с продолжающимся годами ежедневным пьянством. Наряду с водкой употребляются суррогаты и крепленые вина. Похмельный абстинентный синдром резко выражен и продолжителен, нередко сопровождается эпилептическими припадками. В 30—50 % случаев в анамнезе отмечаются различные делирии. Постоянные выраженные изменения личности и профессиональное снижение, нередко достигающие психической и социальной деградации. Соматические расстройства бывают всегда. Чаще это хронический гастрит, реже энтероколиты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, цирроз печени и гепатит. Продромальный период длится от нескольких недель или месяцев до 1 года и более. Он короче при острых и продолжительнее при хронических алкогольных энцефалопатиях. Нередко его начало приходится на весенние и первые летние месяцы [Ларичева Г. И., 1974]. Появляется адинамическая астения. К пище, богатой белками и жирами, больные испытывают отвращение. Часто возникают тошнота и рвота, изжога, отрыжка, боли в животе. Поносы сменяются запорами. Снижение аппетита может доходить до анорексии. Нарастает физическое истощение. Постоянные нарушения сна — сонливость днем и бессонница ночью. В различных частях тела появляются парестезии, в икроножных мышцах, в пальцах рук и ног — судороги. Отмечаются атаксия, головокружение и интенционный тремор. Нередко ухудшается зрение.

Экзогенные психические расстройства

Острые энцефалопатии

Тиганов А.С. (под. ред.)

Энцефалопатия Гайе — Вернике. Заболевают преимущественно мужчины от 30 до 50 лет, изредка старше. Описаны случаи заболевания и во втором десятилетии жизни [Дягилева В. П., 1971]. Психоз начинается с делирия со скудными, отрывочными

однообразными и статичными зрительными галлюцинациями и иллюзиями. Преобладает тревожный аффект. Двигательное возбуждение проявляется в основном стереотипными действиями, как при обыденных или профессиональных занятиях, и в ограниченном пространстве, часто в пределах постели. Возможны периодические кратковременные состояния обездвиженности с напряжением мышц. Больные однообразно выкрикивают отдельные слова, невнятно бормочут. Временами бывает «молчаливое» возбуждение. Речевой контакт обычно невозможен. Речевая бессвязность обуславливает сходство начальных делириозных картин с аменцией. Это сходство усиливается при появлении мусситирующего делирия. Спустя несколько дней клиническая картина изменяется. Днем возникает оглушение сознания, или сомнолентность, при утяжелении состояния развивается сопор — псевдоэнцефалитический синдром [Enkin M., 1957]. В наиболее тяжелых случаях сопор переходит в кому. Значительно реже появлению симптомов оглушения предшествует апатический ступор [Ларичева Г. И., 1969]. Психопатологические симптомы всегда сочетаются с неврологическими и соматическими нарушениями [Демичев А. П., 1970]. Ухудшению психического состояния неизменно сопутствует утяжеление соматоневрологических расстройств. Наиболее отчетливо выражены разнообразные неврологические расстройства. Их проявления могут быстро меняться. Часто возникают фибриллярные подергивания мускулатуры губ и других мышц лица. Постоянны сложные гиперкинезы, в которых перемежаются дрожание, подергивания, хореоформные, атетоидные и другие движения. Возможны приступы торсионного спазма. Интенсивность и распространенность гиперкинезов, как и их проявления, различны. Также изменчивы и нарушения мышечного тонуса в форме гипер- или гипотонии.

Мышечная гипертония может развиваться резкими приступами. Ее интенсивность бывает столь значительной, что позволяет говорить о децеребрационной ригидности. Характерна так называемая оппозиционная гипертония — нарастание сопротивления при энергичных попытках изменить положение конечностей. Гипертония мышц нижних конечностей иногда сочетается с гипотонией мышц рук. Постоянны симптомы орального автоматизма: хоботковый рефлекс, спонтанное вытягивание губ и хватательные рефлексy. В развернутой, а иногда и в терминальной стадии болезни всегда присутствует атаксия.

Развиваются нистагм, птоз, диплопия, страбизм, неподвижный взгляд, зрачковые расстройства — так называемый симптом Гуддена: миоз, анизокория, ослабление реакции на свет вплоть до ее полного исчезновения и нарушение конвергенции. Наиболее ранний и постоянный симптом — нистагм, чаще крупноразмашистый, горизонтальный, которым

глазодвигательные нарушения могут ограничиться [Демишев А. П., 1970; Wardner H., Lennox B., 1947]. Как правило, наблюдаются гиперпатия и полиневриты, сопровождаемые легкими парезами и пирамидными знаками. Из менингеальных симптомов чаще всего наблюдается ригидность мышц затылка. При спинномозговой пункции лежа отмечается (хотя и не всегда) несколько повышенное давление цереброспинальной жидкости (до 200—400 мм вод. ст., реже выше). В последней может быть повышено содержание белка при нормальном цитозе.

При пневмоэнцефалографии обнаруживают явления гидроцефалии, в частности расширение боковых желудочков. Возможны трофические нарушения: больные физически истощены, выглядят старше своих лет. Лицо одутловатое или сальное. Язык подергивается, малинового цвета, сосочки с краев сглажены. Гипертермия постоянна, повышение температуры тела до 40—41 °С — прогностически неблагоприятный признак. Кожа сухая, с шелушением или, напротив, влажная, с обильным, в виде капель росы потоотделением. Конечности отечны. Легко образуются обширные некротические пролежни. Постоянны тахикардия и аритмия. АД по мере утяжеления психоза снижается, легко возникают коллаптоидные состояния. Дыхание учащено. Печень может быть увеличенной и болезненной. Нередко отмечается частый жидкий стул. В крови — лейкоцитоз.

Через 3—10 дней после развития манифестных симптомов болезни психические и соматовегетативные расстройства могут на некоторое время значительно редуцироваться. Эти «светлые промежутки» продолжаются от одного до нескольких дней. Повторные ухудшения, которых может быть несколько, обычно менее тяжелы и менее продолжительны, чем предыдущие.

Самым ранним признаком выздоровления служит нормализация сна, вначале лишь во вторую половину, а далее в течение всей ночи. У женщин с началом улучшения состояния могут появиться симптомы конфабуляторной спутанности, свидетельствующие о возможности последующего развития корсаковского синдрома. Смерть чаще наступает в середине или к концу 2-й недели от начала психоза. Нередко летальному исходу способствуют присоединяющиеся интеркуррентные заболевания, в первую очередь пневмонии. Психоз, не приводящий к смерти, обычно длится 3—6 нед и более. Обычным исходом энцефалопатии Гайе — Вернике является психоорганический синдром различной глубины, продолжительности и структуры, а также корсаковский синдром (чаще у женщин) и симптомы псевдопаралича (у мужчин).

Митигированная острая энцефалопатия впервые описана

С. С. Корсаковым (1887). В продромальном периоде, продолжающемся 1—2 мес, преобладает астения с выраженной раздражительностью, гиперестезией, пониженным настроением, нарушениями сна, диспепсическими расстройствами. Неврологические симптомы преимущественно имеют форму невритов. Манифестные расстройства проявляются нетяжелой делириозной симптоматикой ночью, а днем наблюдается либо легкая сонливость, либо тревожно-дисфорическая депрессия с ипохондрией. Всегда можно выявить отчетливое нарушение запоминания. Вегетативно-неврологические расстройства постоянны, но мало выражены. Острый психоз сменяется астенией, иногда в сочетании с депрессией. Продолжительность болезненных расстройств от нескольких недель до 2—3 мес. Явления астении исчезают раньше, чем нарушения памяти.

Энцефалопатия со сверхострым «молниеносным» течением. Считается, что заболевают только мужчины. В продроме, длящемся 2—3 нед, преобладает адинамическая астения с выраженными вегетативно-неврологическими расстройствами, интенсивность которых резко усиливается при развитии инициальных симптомов психоза. Психоз с самого начала проявляется профессиональным или мусситирующим делирием. Температура тела повышается до 40—41 °С. Через 1 или несколько дней развивается тяжелое оглушение вплоть до комы. Смерть наступает чаще всего на 3—6-й день болезни. При своевременно начатом лечении возможно выздоровление с развитием переходящего или затяжного псевдопаралитического синдрома.

Хронические энцефалопатии

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз) развивается чаще у больных 40—50 лет и старше, лишь изредка — в возрасте около 30 лет [Стрельчук И. В., 1970]. Он обычно следует за сложными по структуре или тяжелыми делириями или за острой алкогольной энцефалопатией Гайе — Вернике. Значительно реже, в основном у пожилых людей, заболевание развивается исподволь. Психические расстройства в развернутом периоде психоза определяются триадой симптомов: амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями. Наряду с фиксационной амнезией в той или иной мере страдает и память на события, предшествовавшие заболеванию (ретроградная амнезия) за несколько недель или лет. Нарушается воспроизведение событий во временной последовательности. Страдает и оценка течения времени. Конфабуляции чаще возникают при расспросах больных, а не спонтанно. Больные рассказывают о как будто только что происшедших с ними событиях, обычно о фактах обыденной жизни или ситуациях, связанных с профессиональной деятельностью. Изредка встречаются конфабуляции в виде

сложных и фантастических рассказов о происшествиях и приключениях. Ввиду повышенной внушаемости больных наводящими вопросами можно изменять и направлять содержание конфабуляции. Параллелизма между тяжестью мнестических расстройств и обилием конфабуляции нет. Фиксационная амнезия и конфабуляции сопровождаются более или менее выраженной амнестической дезориентировкой или ложной ориентировкой больных в месте, времени и окружающей обстановке.

У пожилых больных преобладают вялость, пассивность, снижение побуждений. Мимика и моторика обеднены и замедленны. Временами появляется раздражительность или тревога с ипохондрическими высказываниями. Лица молодого и среднего возраста обычно живее, подвижнее, больше интересуются окружающим, хотят чем-либо заняться. У них обычно в большем объеме сохраняются прежние навыки и знания, в том числе сложные. Фон настроения в этих случаях может иметь оттенок эйфории. Сознание болезни, в первую очередь в отношении расстройств памяти, имеется всегда. Больные жалуются на плохую память, стараются скрыть этот дефект с помощью различных, хотя и примитивных, приемов. Постоянно обнаруживаются невриты конечностей, сопровождаемые атрофией мышц, нарушениями чувствительности, ослаблением или отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов. Соответствие между тяжестью психических и неврологических расстройств необязательно. Неврологические расстройства всегда проходят быстрее психических. Заболевание в целом течет регредиентно. У лиц молодого и среднего возраста, особенно у женщин, возможны значительные улучшения. В ряде случаев сохраняется значительный органический дефект.

Алкогольный псевдопаралич — в настоящее время редкое заболевание, наблюдается преимущественно у мужчин зрелого и позднего возраста. Развивается как после тяжелых делириев и острых алкогольных энцефалопатий, так и постепенно, на фоне выраженной алкогольной деградации. Психические и неврологические расстройства напоминают прогрессивный паралич, чаще всего дементную или экспансивную форму. Типичны резкое снижение уровня суждений, потеря приобретенных знаний, отсутствие критического отношения к себе и окружающему, грубые, часто циничные шутки, грубость и бесцеремонность в отношениях с окружающими, сочетающиеся с беспечностью, тупой эйфорией и переоценкой своих возможностей вплоть до появления идей величия. Иногда встречаются состояния тревожно-ажитированной депрессии с элементами бреда Котара. Расстройства памяти, зачастую тяжелые, постоянны. Из неврологических симптомов часто отмечаются тремор пальцев рук, языка, мимической мускулатуры, дизартрия, симптом Гуддена, невриты, изменения

сухожильных рефлексов. Если псевдопаралич развивается вслед за острым психозом, то его течение может быть регрессирующим, но по выходе из него остается большее или меньшее органическое снижение. Когда заболевание развивается постепенно, особенно при продолжающемся пьянстве, а также в случаях присоединения к основному заболеванию других органических процессов (черепно-мозговые травмы, сосудистая патология) алкогольный псевдопаралич становится прогрессирующим.

Редкие формы алкогольных энцефалопатий.

Энцефалопатия с картиной бери-бери, обменная периферическая полиневропатия [Adams R., Victor M., 1953] возникает в результате длительной недостаточности тиамина (витамина В1). Преобладают неврологические нарушения. Явления полиневрита, главным образом нижних конечностей, проявляются в двух формах. В одних случаях возникают боли или парестезии с ощущениями холода или жжения, сопровождаемые резким потоотделением; мышечная сила и рефлексы остаются относительно сохранными; в других — преобладают мышечная слабость, часто с неспособностью стоять на ногах, потеря кожной чувствительности; исчезают ахилловы и коленные рефлексы. Нередко отмечается миокардиодистрофия, иногда с явлениями правожелудочковой недостаточности. Психические нарушения определяются в первую очередь астеническими симптомами.

Энцефалопатия с картиной пеллагры (алкогольная пеллагра) возникает в связи с хронической недостаточностью витамина РР (никотиновой кислоты) Для диагностики имеют значение изменения кожи, в первую очередь кистей На коже образуются симметричные красные или серо-коричневые воспаленные участки. Позже может начаться шелушение. Часто бывает поражение желудочно-кишечного тракта: стоматит, явления гастрита и энтерита, сопровождаемые поносами Психические расстройства неспецифичны, проявляются различными по тяжести симптомами астении, реже в сочетании с неглубокими расстройствами памяти.

Энцефалопатия с симптомами ретробульбарного неврита (алкогольная, витаминная амблиопия). Описана М. Victor, Е. Mancall, Р. Dreyfus (1960). Основным симптом — нарушение центрального или центрально-краевого зрения, больше на предметы красного или белого цвета. На глазном дне обычно находят легкое побледнение височной части сосков зрительных нервов. Энцефалопатия часто сочетается с различными неврологическими симптомами — алгиями, парестезиями, атаксией, неустойчивостью при ходьбе, дисфонией, спастическими параличами вплоть до тетраплегии. В легких случаях без тяжелых неврологических симптомов и при

адекватном лечении расстройства постепенно сглаживаются в течение 1 — 1,5 мес, но иногда для этого необходимо от 4 до 10 мес. Психические расстройства проявляются различными симптомами астении.

Энцефалопатия, обусловленная стенозом верхней полой вены, описана в конце прошлого века Fredrichs (1877), Lancereaux (1899), в последнее время J. Delay (1958). Встречается у больных хроническим алкоголизмом, страдающих циррозом печени, нередко клинически нераспознанным. Остро развиваются расстройства сознания, колеблющиеся от обнубиляции до комы. При неглубоком помрачении сознания преобладает эйфория с детскостью, шаловливостью, раздражительностью или апатия. Характерен тремор пальцев рук в виде их последовательного сгибания и разгибания, а также выраженная мышечная гипотония. Смерть наступает в глубокой коме. В менее тяжелых случаях эти нарушения быстро исчезают, в последующем могут повториться.

Алкогольная мозжечковая атрофия (ограниченная алкогольная дегенерация коры мозжечка) [Lermite I., 1934] наблюдается преимущественно у мужчин. Случаи алкогольной мозжечковой атрофии необходимо отличать от острых преходящих мозжечковых нарушений вследствие однократного тяжелого алкогольного отравления (описано впервые В. М. Бехтеревым в 1901 г.). Описано более 200 анатомически верифицированных случаев алкогольной мозжечковой атрофии. Симптоматика складывается из нарушений равновесия при стоянии и ходьбе, выраженной неустойчивости в позе Ромберга, интенционного тремора, адиадохокинеза, мышечной гипотонии, иногда вестибулярных расстройств. Заболевание развивается чаще всего медленно. Психические нарушения проявляются психоорганическим синдромом различных степеней. В диагностике применяют пневмоэнцефалографию [Pluvinage R., 1965].

Энцефалопатия Маркиафавы — Биньями (синдром Маркиафавы — Биньями, центральная дегенерация мозолистого тела) описана впервые итальянскими психиатрами E. Marchiafava, A. Bignami (1903) у крестьян, употреблявших много самодельных красных вин некоторых сортов. В последующем это заболевание было обнаружено у жителей Франции. Существует около 100 описаний анатомически верифицированных случаев этого заболевания. Болеют преимущественно мужчины. Недуг развивается исподволь, на протяжении нескольких лет, и по многим своим проявлениям может напоминать тяжелую алкогольную деградацию. Вслед за манифестными психическими расстройствами (обычно в форме делирия) проявляются массивные неврологические нарушения: резко выраженная дизартрия, «глазные симптомы» (то

диссоциированные, то в форме тотальной офтальмоплегии), часто с нарушением подвижности радужки, генерализованная оппозиционная гипертония, астазия — абазия, лишаящая возможности стоять даже при поддержке, гиперрефлексия со спастическими параличами в форме теми-, пара- и даже тетраплегии; недержание мочи и кала. Массивные соматовегетативные симптомы аналогичны тем, которые встречаются при энцефалопатиях Гайе — Вернике. Психические расстройства определяются симптомами псевдопаралича, фиксационной амнезией и конфабуляциями или могут напоминать картину энцефалопатий Гайе — Вернике. Смерть в состоянии комы или психического и физического маразма наступает через разные промежутки времени (от нескольких дней до 2—3 мес) после появления манифестных симптомов.

Центральный некроз моста (центральный миелиноз моста) описан впервые R. Adams, M. Victor и E. Mancall (1959). Известно более 50 анатомически верифицированных случаев этого заболевания. Психические нарушения определяются состоянием, близким к апатическому ступору. Характерно отсутствие реакции не только на окружающее, но даже и на болевые раздражения, несмотря на сохранность болевой чувствительности. Из неврологических расстройств отмечаются тетраплегия с вялыми параличами, симптомы пареза лицевого нерва, «глазные симптомы», псевдобульбарные расстройства, насильственный плач.

Ламинарный корковый склероз Мореля описан впервые F. Morel (1939). Как психические, так и неврологические клинические проявления очень сходны с таковыми при алкогольном псевдопараличе. Постепенное развитие деменции может прерываться возникновением делириозных состояний.

Нозологическую специфичность 4 последних форм признают не все психиатры.

Прогноз алкогольных энцефалопатий, в первую очередь острых, типа Гайе — Вернике, до недавнего времени был очень тяжелым: не менее 50 % больных умирали во время психоза. После введения современных методов терапии число смертельных исходов сократилось почти в 5 раз и соответственно значительно возросло число случаев с достаточно полным выздоровлением. При продолжающемся пьянстве возможны повторные приступы с картиной делирия, энцефалопатий Гайе — Вернике, корсаковского психоза, псевдопаралича. Органическое снижение может быть тяжелым, с развитием необратимого слабоумия.

Патогенез металкогольных психозов

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Ведущим в патогенезе металкогольных психозов является нарушение обменных и нейровегетативных процессов. В первую очередь это относится к алкогольным делириям и энцефалопатиям. Постоянные при них поражения печени приводят к нарушению ее антитоксической функции и к последующему токсическому поражению ЦНС, прежде всего диэнцефальных отделов, недоокисленными метаболитами белково-липидного обмена. Добавочные соматические вредности, очень часто предшествующие развитию психозов, усиливают проявления токсикоза. Это приводит к нарушениям нейровегетативной регуляции и функции гипофизарно-надпочечниковой системы. Очень большое значение, особенно при алкогольных энцефалопатиях, имеет нарушение витаминного баланса. Особое место занимает В-гиповитаминоз. Недостаточность витамина В₆ приводит к резкому нарушению углеводного обмена, особенно в головном мозге, для которого углеводы служат важнейшим энергетическим ресурсом. При делириях и энцефалопатиях наблюдается также недостаточность витамина В₉, что способствует нарушению функций ЦНС и желудочно-кишечного тракта. Дефицит витаминов С, Р и группы В приводит к увеличению проницаемости капилляров и способствует развитию гемодинамических нарушений в головном мозге. Патогенез других металкогольных психозов почти неизвестен. Отмечена роль добавочных органических вредностей, в первую очередь черепно-мозговых травм и конституциональных факторов в развитии сложных, атипичных и затяжных алкогольных психозов.

Патогенез бреда супружеской неверности обусловлен сочетанием ряда причин — органическим снижением под влиянием токсикоза, возрастом, личностной предрасположенностью, психологическими провоцирующими моментами, связанными со злоупотреблением алкоголем, а также в ряде случаев со снижением потенции у больных.

Лечение металкогольных психозов

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Терапия алкогольных психозов проводится с применением единых для нашей страны методов, утвержденных специальным приказом Министерства здравоохранения РФ.

Изложенные в нем стандарты (модели) лечения острых алкогольных психозов ориентированы на необходимый минимум оказания наркологической помощи, но ни в коей мере не предполагают стереотипности и шаблона врачебной деятельности.

Эффективность лечения больных острыми алкогольными психозами обеспечивается комплексностью лечебных мер, индивидуальным подходом к выработке терапевтической тактики, дифференцированным выбором лекарственных средств

с учетом статуса больного, формы и тяжести психоза и соматического состояния больного. Последние оцениваются не только с учетом клинико-психопатологических данных, но и биохимических показателей.

Тяжесть больного алкогольным психозом коррелирует с динамикой таких показателей гомеостаза, как кислотно-основное состояние (КОС), объем циркулирующей крови и водно-электролитный баланс. Например, при алкогольном делирии, протекающем с прогрессирующим обезвоживанием организма, нарушения гомеостаза характеризуются декомпенсированным метаболическим ацидозом, полицитемической гиповолемией, увеличением содержания натрия в плазме крови и уменьшением его в эритроцитах, уменьшением содержания калия в эритроцитах и плазме с усугублением этих показателей при нарастании тяжести психопатологических явлений. При алкогольном делирии с явлениями гипергидратации и гиперволемии нарушения гомеостаза характеризуются динамикой от частично компенсированного метаболического ацидоза, полицитемической гиперволемии, увеличения содержания калия и натрия (и в плазме крови, и в эритроцитах) до декомпенсированного метаболического ацидоза с дальнейшим ростом полицитемической гиперволемии, увеличением содержания калия в плазме и натрия в эритроцитах, и снижения содержания калия в эритроцитах и натрия в плазме крови при мусситирующем делирии, аментивных, сопорозных и коматозных состояниях.

Определение уровня внутри- и внеклеточного калия и натрия имеет важное прогностическое значение. Так, уровень натрия от 13 до 17 мкмоль/л и калия от 85 до 90 мкмоль/л указывает на относительно легкое и непродолжительное (менее 1 нед) течение острого алкогольного психоза. Уровень натрия от 20 до 24 мкмоль/л и калия от 65 до 80 мкмоль/л является показателем более тяжелого и затяжного течения психоза. Выраженная гипокалиемия (ниже 3,5 мкмоль/л) и уменьшение величины отношения уровня калия к содержанию натрия в эритроцитах развивается при тяжелых формах алкогольных психозов и, как правило, выявляется у больных в период манифестации психоза и предшествует возникновению отека и набухания головного мозга. Таким образом, выраженная гипокалиемия (ниже 3,5 мкмоль/л) и резкое повышение эритроцитарного натрия (свыше 24 мкмоль/л) являются бесспорным свидетельством развившегося отека мозга и прямым показанием для назначения всего объема неотложных лечебных мероприятий, включая экстракорпоральные методы детоксикации [Чирко В. В., Полыковский А. А, 1995].

При алкогольных психозах, в первую очередь при острых, требуется неотложное терапевтическое вмешательство в

условиях стационара (стационары в структуре наркологического диспансера, психиатрической больницы или специализированного реанимационного центра).

Исходя из того, что в основе острых алкогольных психозов лежит органический процесс — алкогольная энцефалопатия и они формируются на фоне интоксикации алкоголем с развитием гипоксии и отека мозга с резким нарушением водно-электролитного и кислотно-основного состояния, витаминного баланса и выраженными гемодинамическими и вегетативными сдвигами, обязательно проводят следующие терапевтические мероприятия: 1) дезинтоксикацию; 2) ликвидацию метаболических нарушений (гипоксия, ацидоз, гипо- и авитаминоз) и коррекцию водно-электролитного, кислотно-основного состояния; 3) устранение гемодинамических, сердечно-сосудистых нарушений; 4) предупреждение отека легких, а при его возникновении — его устранение; 5) предупреждение и устранение отека и гипоксии мозга; 6) нормализацию дыхания; 7) ликвидацию гипертермии; 8) предупреждение или ликвидацию нарушений функции печени и почек; 9) лечение сопутствующей соматической патологии.

Следует подчеркнуть, что при таких формах острых алкогольных психозов, как делирий, галлюциноз, паранойд, в первые часы и сутки в большинстве случаев требуется проведение единой терапевтической тактики. Это обусловлено общностью патогенетических механизмов развития психических нарушений в остром периоде и полиморфизмом психических расстройств. Терапевтическая тактика меняется при выявлении ведущего психопатологического синдрома, определяющего клиническую специфику психоза: в этом периоде встает вопрос о применении нейрорепрессивных препаратов и других методов психиатрического лечения.

С учетом основных принципов патогенетической терапии обследование и лечение больных *алкогольным делирием* осуществляется с соблюдением определенных стандартов:

Обследование: систематический контроль за соотношением введенной жидкости и диуреза; общие анализы крови и мочи; биохимический анализ крови (содержание сахара, белка с определением белковых фракций, билирубина, ферментов, остаточного азота, мочевины, креатинина, калия, натрия, кальция, магния, хлоридов в сыворотке крови); гематокрит, pH крови, газы крови; ЭКГ, консультации терапевта, невропатолога и окулиста.

Лечение: 1) детоксикация — применение поливидона, декстрана-70, декстрана-40, препаратов трисоль и хлосоль, изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера

внутривенно (капельно) или 5 % раствора глюкозы (капельно) по 500—1000 мл; 25 % раствора сульфата магния — 5—10 мл внутривенно с 10 % раствором глюкозы (капельно); тиосульфата натрия, хлорида кальция внутривенно, унитиола — 5—10 мл внутримышечно; 2) немедикаментозная детоксикация — очистительная клизма, плазмаферез, гипербарическая оксигенация, поверхностная церебральная гипотермия, назначение энтеросорбентов; 3) применение витаминов — тиамина, пиридоксина, цианокобаламина, аскорбиновой и никотиновой кислоты внутривенно или внутримышечно; 4) использование мочегонных средств — маннитола внутривенно, фуросемида внутримышечно, ацетазоламида, триампура — внутрь; 5) назначение препаратов, устраняющих возбуждение и бессонницу, — оксибутирата натрия, тиопентала натрия внутривенно, диазепама внутримышечно; 6) применение препаратов, воздействующих на мозговой обмен (ноотропных средств) — 20 % раствора пирацетама парентерально по 10—20 мл; 7) назначение глюкокортикоидов — гидрокортизона, преднизолонa внутривенно или внутримышечно; 8) использование антиконвульсантов — карбамазепина, вальпроевой кислоты внутрь.

При лечении алкогольного делирия предпочтительна инфузионная терапия, так как при многих формах делирия, особенно при тяжелых, нарушается микроциркуляция крови, приводящая к замедлению всасывания вводимых подкожно или внутримышечно лекарственных средств. Инфузионную терапию следует начинать как можно раньше.

Перед инфузионной терапией необходимо устранить двигательное возбуждение. Для купирования возбуждения вводят внутривенно диазепам (седуксен) по 20—40 мг 2—3 раза в сутки. При недостаточном седативном эффекте или его отсутствии используют оксибутират натрия, который оказывает седативный и снотворный эффект, повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии. Этот препарат назначают по 2-4 г, растворив в 20 мл 5% раствора глюкозы, внутрь 3—4 раза в сутки или в виде официального 20 % водного раствора по 20—40 мл внутривенно медленно (капельно). Сон после внутривенного введения оксибутирата натрия наступает через 15—20 мин и длится до 2—4 ч. Суточная доза указанного раствора не должна превышать 60—80 мл. Следует учесть, что быстрое введение препарата в вену может привести к кратковременному двигательному возбуждению, судорожным подергиваниям конечностей и языка, нарушениям и даже остановке дыхания. Эти осложнения быстро купируются искусственной вентиляцией легких и введением 10 мл 0,5 % раствора бемегида внутривенно. Клинический опыт показывает, что сочетание седуксена с оксибутиратом натрия значительно эффективнее, чем действие каждого из этих

препаратов в отдельности. При этом следует помнить, что если в состоянии больных есть признаки оглушенность, применение оксибутирата натрия не рекомендуется (он часто способствует также затяжному течению психоза). При тяжелых вариантах делирия у больных с выраженной соматической патологией предпочтительным является применение диазепама (седуксена).

В комплексных мероприятиях по борьбе с возбуждением и бессонницей используется также тиопентал-натрий в виде 2 % раствора по 20—30 мл внутривенно, очень медленно (во избежание коллапса). Раствор этого вещества готовят непосредственно перед введением (на стерильной воде для инъекций). Высшая разовая доза — 1 г. Для предупреждения осложнений — ларингоспазма, усиления саливации — перед введением препарата больному I назначают подкожно 1 мл 1 % раствора сульфата атропина.

Учитывая тот факт, что в патогенезе алкогольного делирия определенное значение имеет прекращение приема алкоголя, для купирования возбуждения, бессонницы и вегетативных сдвигов используют также смесь Е. А. Попова (состав: фенобарбитал 0,4 г, спирт винный 20 мл, вода дистиллированная 200 мл). Эту смесь назначают внутрь 1—3 раза в сутки (желательно в ночное время). Она более эффективна в стадии предвестников, предделириозной стадии и в I стадии развития психоза.

Большинство исследователей считают, что терапия делирия с помощью нейролептиков должна быть или очень осторожной, или не проводиться совсем. Это заключение основано на клинической практике, которая показала, что аминазин и тизерцин, обладающие адренолитическим действием, способствуют снижению АД, повышению проницаемости сосудистой стенки и нарастанию отека мозга. Нейролептики часто вызывают клинический патоморфоз психоза с нарастанием неврологической симптоматики и повышением судорожной готовности, увеличивают длительность делирия, что резко повышает вероятность интеркуррентных заболеваний, приводит к повышению смертности больных. Эти препараты нельзя назначать при выраженной соматической патологии, в преклонном возрасте больных при тяжелых вариантах делирия (мусситирующий, лихорадочный, профессиональный) и при делирий с выраженными вегетативными и гемодинамическими нарушениями. Считается возможным применение лишь 0,5 % раствора галоперидола по 2—3 мл внутримышечно или внутривенно 1—2 раза в сутки. Для купирования резкого психомоторного возбуждения у больных относительно молодого возраста, физически крепких, без выраженной соматической патологии.

При проведении дезинтоксикации выбор лекарственных средств определяется соматическим состоянием больного (симптомы обезвоживания и гиповолемии или гипергидратации и гипervолемии). В тех случаях, когда организм больного обезвожен, необходима регидратация, которую проводят с учетом суточной потребности человека в жидкости (2500—2800 мл), степени обезвоженности, способности больного пить и диуреза. Количество вводимой жидкости должно быть равно суточному диурезу + 400 мл (потеря при дыхании) и + 400 мл на каждый градус температуры тела выше 37 °С [Цыбуляк Г. Н., 1975]. Об эффективности лечения обезвоженности свидетельствуют снижение относительной плотности мочи и увеличение диуреза до 400-500 мл за 8 ч.

Регидратацию проводят внутривенно капельно с использованием 5 % раствора глюкозы по 800—1500 мл/сут в сочетании с инсулином (8—16 ЕД), раствора Рингера — до 2—3 л/сут, изотонического раствора натрия хлорида — до 2—3 л/сут; гемодеза — по 400 мл 2—3 раза в сутки, реополиглюкина — по 400—1500 мл/сут; декстрана-40, декстрана-70 — до 2—2,5 л/сут.

При состоянии гипергидратации (переполнение шейных вен, периферические отеки, симптомы отека мозга) следует проводить дегидратацию, вводя внутривенно капельно 500—1000 мл гипертонического (10—20 %) раствора глюкозы с инсулином (1 ЕД инсулина на каждые 4 г сухой глюкозы), 3 % раствора хлорида калия (50—100 мл) или раствор панангина (10 мл), раствор концентрированной плазмы (содержимое 1 ампулы вводят внутривенно капельно) в сочетании с диуретиками (фуросемид, лазикс, маннит, мочеви́на). По достижении положительного диуреза (когда количество мочи превысит количество вводимой жидкости на 10 %) общее количество инфузионных растворов определяется количеством выделенной мочи. Для предупреждения гипокалиемии, обусловленной усиленным диурезом, вводят 3 % раствор хлорида калия по 50—100 мл внутривенно медленно или раствор панангина (10 мл — одна ампула) внутривенно с изотоническим раствором или 5 % раствором глюкозы.

В качестве дезинтоксикационных средств назначают 5 % раствор унитиола по 5 мл внутримышечно 2 раза в сутки, 30 % раствор тиосульфата натрия — по 5—10 мл внутривенно; 25 % раствор магния сульфата — по 10 мл внутримышечно; витаминные препараты: 5 % раствор аскорбиновой кислоты по 4 мл 2 раза в сутки внутривенно или внутримышечно, 1 % раствор никотиновой кислоты — по 2 мл 2 раза в сутки, 6 % раствор тиамина бромид по 5—6 мл внутримышечно 3—4 раза в сутки; 5 % раствор пиридоксина по 4—6 мл внутримышечно 2 раза в сутки; 0,02 % раствор цианокобаламина по 1—2 мл внутримышечно. При возможности перорального приема

назначают рутин по 50—100 мг 2—3 раза в сутки, пангамат кальция — по 200—500 мг в сутки.

По мнению И. К. Сосина и соавт. (1986), при назначении витаминотерапии следует руководствоваться следующими положениями: 1) показано комплексное применение различных витаминных препаратов и их аналогов. Поскольку введение больших доз одних витаминов может усугубить дисбаланс других, при комбинированном использовании взаимно усиливаются оказываемые ими физиологические эффекты и достигается более сильное и разностороннее биологическое действие, 2) необходимо учитывать несовместимость ряда витаминных препаратов при их одновременном (в одном шприце) парентеральном введении. Не рекомендуется, например, одновременное парентеральное введение тиамин бромид с пиридоксином и цианокобаламином. Цианокобаламин (витамин В₁₂) усиливает алергизирующее действие тиамина и способствует разрушению витаминов В₁ и В₆, а пиридоксин затрудняет превращение тиамина в биологически активную (фосфорилированную) форму; 3) дозы витаминов, назначаемые в остром периоде психоза, должны значительно превышать среднетерапевтические.

Последние годы при купировании алкогольных психозов, в частности делириев, широко применяют немедикаментозные методы детоксикации: плазмаферез, гипербарическую оксигенацию, поверхностную краниocereбральную гипотермию, гемосорбцию и энтеросорбенты внутрь.

Обменный плазмаферез рассчитан на удаление токсичных веществ, находящихся в плазме крови, и предполагает извлечение плазмы крови больного и ее замещение соответствующими растворами (сухой плазмы, альбумина, полиглюкина, гемодеза и т. д.) или возвращение ее в организм больного после очищения различными методами (диализ, фильтрация, сорбция). К достоинствам обменного плазмафереза следует отнести его доступность и гораздо меньшую опасность иммунного конфликта, чем при операции замещения крови, а также отсутствие вредного влияния на гемодинамические показатели.

В основе гипербарической оксигенации лежит эффект значительного увеличения количества растворенного в плазме кислорода в сочетании с увеличением его напряжения как в крови, так и в тканях. Особое значение этот метод приобретает в связи с его благоприятным воздействием на структуру тканевых элементов ЦНС и возможностью исключить из терапии или значительно уменьшить количество применяемых лекарственных средств (нейролептиков, транквилизаторов, снотворных и др.). В ряде случаев, особенно при выраженной

соматической декомпенсации и патологии печени, становится возможным полный отказ от использования нейрорепитивных препаратов. Для купирования алкогольного делирия обычно бывает достаточно проведения 2—3 сеансов гипербарической оксигенации.

В современной клинической медицине краниоцеребральная гипотермия применяется в комплексной интенсивной терапии алкогольного делирия, сопровождающегося гипоксией головного мозга. Снижая интенсивность обменных процессов, гипотермия повышает устойчивость клеток головного мозга к гипоксии, снижает потребность в кислороде, уменьшает секрецию цереброспинальной жидкости в желудочковой системе, в результате чего понижается внутричерепная гипертензия.

Метод гемосорбции основан на извлечении токсических веществ из крови путем их сорбции с помощью перфузии крови через колонки — детоксикаторы, заполненные активированным углем, что позволяет в сжатые сроки провести очищение крови больного и быстро получить клинический эффект. При резком двигательном возбуждении больного гемосорбцию можно проводить под наркозом, используя анестетики с минимальным гепатотоксическим действием (гамма-оксимасляная кислота — 75 мг/кг массы тела; виадрил в дозе 15 мг/кг с последующим введением поддерживающей дозы виадрила (3 мг/кг через каждые 30—40 мин)).

Перспективы сорбционной детоксикации при лечении острых алкогольных психозов значительно расширяются в связи с возможностью перорального назначения сорбентов. В качестве сорбента обычно используют активированный уголь (СКТ — 6а, СКН, карбамид, карболен и др.) по 80—100 г на прием в виде жидкой взвеси — в 100—150 мл воды. Каких-либо других препаратов вместе с углем применять не следует, так как они неизбежно сорбируются и инактивируются, снижая сорбционную емкость угля.

Восстановление водно-электролитного баланса является неотъемлемой частью комплексной терапии алкогольного делирия. Терапия нарушений водно-электролитного баланса должна основываться на данных лабораторных исследований электролитов, гематокрита, позволяющего судить о соотношении объема плазмы крови и эритроцитов. Недостаток электролитов компенсируется внутривенным капельным или струйным введением трисоля, хлосоля в дозе от 100 до 400 мл. Указанные препараты оказывают гемодинамическое действие, уменьшают гиповолемию, препятствуют сгущению крови и развитию метаболического ацидоза, улучшают капиллярное кровообращение, усиливают диурез, оказывают

дезинтоксикационное действие. Вводят также внутривенно капельно 200—400 мл гемодеза, панангина (10 мл в 20—30 мл изотонического раствора хлорида натрия), 1 % раствора хлорида калия, предпочтительно в составе «поляризующей смеси» и т. д.

Важное место в терапии алкогольных психозов занимает и коррекция кислотно-основного состояния. Установлено, что сдвиг кислотно-основного состояния (КОС) в сторону метаболического ацидоза наиболее выражен именно при алкогольном делирии. В механизмах возникновения ацидоза при алкогольном делирии наряду с метаболическими сдвигами и накоплением недоокисленных продуктов обмена кетокислот важную роль играют нарушения дыхательной функции, изменения газового состава крови, печеночная и почечная недостаточность.

Устранение ацидоза достигается проведением комплексных мероприятий — улучшением деятельности сердечно-сосудистой системы, легочной вентиляции, оксигенотерапией, коррекцией печеночной и почечной недостаточности, а также внутривенным введением капельно 5 % раствора бикарбоната натрия в дозе, рассчитанной на основе лабораторных показателей (чаще всего до 150—200 мл/сут). Следует помнить, что повторное, без учета показателей КОС введение бикарбоната натрия чревато переходом ацидоза в алкалоз, также неблагоприятно воздействующего на гомеостаз. В качестве компонента комплексной терапии при ацидозе назначаются кокарбоксилаза в дозе 50—100 мг 1—2 раза в сутки внутримышечно в течение острого периода, дисоль (сбалансированный раствор хлорида натрия — 6 частей и гидрокарбоната натрия — 4 части в 1 л апиrogenной воды) — до 1 л внутривенно капельно; 4 % раствор хлорида калия до 200 мг в виде инфузий на изотоническом растворе хлорида натрия, солевых растворах или глюкозе.

Одной из главных задач при лечении больных алкогольным делирием является поддержание кровообращения на основе оценки объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов. В условиях наркологического или психиатрического стационара практический врач может быстро и точно определить лишь уровень АД. Угрожаемым в состоянии алкогольного делирия чаще всего является снижение АД, причинами которого могут быть уменьшение сократительной способности миокарда, гиперволемиа и низкий сердечный выброс вследствие гиповолемии. ОЦК является наиболее важным гемодинамическим параметром, но уровень его не всегда можно оценить по внешнему виду больного (за исключением случаев сердечной астмы и отека легких, при которых ОЦК всегда избыточен). На практике, чтобы различить состояние гипо- или гиперволемии (понижение и повышение ОЦК), используют

пробу с нагрузкой жидкостью: внутривенно с большой скоростью вводят любую жидкость для инфузионной терапии (изотонический раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы и др.) и внимательно следят за состоянием больного: у гиповолемического больного инфузионная терапия улучшает состояние, и наоборот — при гиперволемии введение в вену даже небольшого количества жидкости (20—30 мл) приводит к появлению у больных беспокойства, ухудшению их соматического состояния.

С учетом причин, вызвавших нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы, терапевтическая тактика во всех случаях должна быть различной. Здесь особое значение приобретает адекватная клиническая оценка соматического статуса больного. Следует помнить, что при длительном злоупотреблении алкоголем формируются скрытая сердечная недостаточность и артериальная гипертензия, поэтому при развитии симптомов острой сердечной недостаточности уровень АД может оставаться относительно высоким. Однако для больного с артериальной гипертензией это состояние является угрожающим. Основанием для тревоги и проведения неотложных мероприятий у больного алкогольным делирием при наличии признаков сердечной недостаточности может быть АД даже в пределах 110/80—120/90 мм.рт.ст. В этих случаях наибольшее значение имеет показатель пульсового давления.

Тактика ведения больного алкогольным делирием при гиперволемии и развитии сердечной недостаточности, клинически выражающейся глухостью сердечных тонов, учащением пульса, одышкой, влажными хрипами по задней поверхности легких, переполнением шейных вен, должна быть направлена на уменьшение ОЦК (назначение мочегонных — фуросемида, лазикса — по 20—60 мг) и включать введение сердечных гликозидов (строфантин, коргликон или дигоксин). При более тяжелом состоянии больного, когда отмечаются отечность и гиперемия кожных покровов, инъецированность сосудов склер, переполнение шейных вен, одышка, тахикардия, гипергидроз, тремор, озноб, периферические отеки, показана терапия вазопрессорами. При АД в пределах 110/90—100/80 мм рт. ст. — внутривенное введение 200 мг дофамина в 400 мл изотонического раствора хлорида натрия (скорость введения — 10 капель в 1 мин под контролем АД). Как правило, систолическое давление при этом повышается незначительно, но состояние больного улучшается за счет увеличения пульсового давления, ударного объема сердца и улучшения почечного кровотока. При более тяжелых состояниях и АД в пределах 80/60 мм рт. ст. и ниже дофамин вводят со скоростью 15—20 капель в 1 мин. Инфузию производят непрерывно от 2—3 ч до 1—4 дней. Суточная доза — 400—800 мг препарата. Для усиления действия дофамина терапию иногда дополняют

внутривенным капельным введением 0,25 мг (1 мл) 0,025 % раствора дигоксина в 10 мл 5 % раствора глюкозы. При необходимости возможны повторные введения дигоксина через 3 ч в суточной дозе не более 5 мл. Одновременно назначают мочегонные средства — фуросемид, лазикс внутривенно медленно струйно в дозе 20—60 мг 1—2 раза в сутки. При отсутствии эффекта от проводимой терапии дофамином и дигоксином показано капельное внутривенное введение норадреналина. Ампульный раствор норадреналина разводят в 5 % растворе глюкозы или в изотоническом растворе хлорида натрия из расчета, чтобы в 1 л раствора содержалось 2—4 мл (4—8 мг) 0,2 % раствора гидротартрата норадреналина. При нарастании симптомов сердечной недостаточности, угрозе отека легких или появлении его признаков (усиление одышки, кашель, пенистая мокрота) наряду с введением вазопрессорных средств показано назначение нитратов: 10 мл 1 % раствора нитроглицерина (специальная ампульная форма) разводят в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутривенно капельно со скоростью 5—6 капель в 1 мин под контролем АД. Обычно количество нитроглицерина, необходимое для получения эффекта, не превышает 100 мкг (1 мл 0,01 % раствора) в 1 мин. Необходимо также вводить внутривенно мочегонные средства — лазикс, фуросемид (не менее 60 мг), согреть больного горячими грелками. Необходимы введение растворов электролитов (внутривенно), ингаляции кислорода.

Состояние гиповолемии (сухость кожи и слизистых оболочек, заострение черт лица, бледно-землистый оттенок кожи, западение глазных яблок, цианоз губ, спадение шейных вен, снижение тургора кожи, угнетение рефлексов, развитие сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности) опасно тем, что несмотря на низкое АД введение средств (вазопрессоров), повышающих его, противопоказано, так как это приводит к развитию сердечного шока. В этих случаях лечебные мероприятия должны быть направлены на восполнение ОЦК, что достигается достаточно быстрым введением от 1,5 до 4 л жидкости внутривенно (5 % раствор глюкозы в сочетании с инсулином, изотонический раствор натрия хлорида, реополиглюкин и др.). В последние годы в качестве плазмозамещающих средств, нормализующих гемодинамику, увеличивающих ОЦК, используют низко- и высокомолекулярные растворы: декстран-40 и декстран-70, которые вводят в дозе до 2—2,5 л/сут внутривенно со скоростью 60—80 капель в 1 мин.

В основе нарушений ритма сердца при хронической интоксикации алкоголем лежат электролитные сдвиги — гипомagneзeмия и гипокалиемиа. Поэтому при развитии тахиаритмии к неотложным мероприятиям относится внутривенное капельное введение 5—10 мл 25 % раствора

сульфата магния, 30 мл 4 % раствора хлорида калия, 20 мл (400 мг) 2 % раствора рибоксина в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Одновременно вводят обзидан в дозе 5 мг внутривенно медленно (1 мг в 1 мин). При отсутствии эффекта показано введение 10 мл 10 % раствора новокаинамида в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно (медленно).

К отеку и гипоксии головного мозга при алкогольном психозе приводят гемодинамические нарушения, токсикоз, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушения водно-электролитного обмена. Поэтому своевременно начатая комплексная терапия алкогольного делирия, направленная на ликвидацию или предупреждение вышеперечисленных нарушений, способствует профилактике отека мозга. Для профилактики отека мозга у больных с алкогольным делирием назначают гипертонические растворы глюкозы и сульфата магния. Однако эти препараты малоэффективны для борьбы с уже развившимся отеком мозга вследствие незначительного и кратковременного (40—60 мин) дегидратирующего эффекта, а также выраженного «синдрома отдачи» — быстрый возврат показателя внутричерепного давления к прежнему уровню [Сосин И. К. и др., 1986]. Наиболее показанным и эффективным при лечении отека мозга при алкогольном делирии является осмотический диуретик маннитол, который применяют в виде 15 % раствора внутривенно капельно в дозе 0,5—1,5 г/кг массы тела. Дегидратирующий эффект маннитола выражен довольно значительно (снижение ликворного давления на 50—90 %). Он наступает быстро (через 50—60 мин) и держится в течение 4—8 ч. Феномен «отдачи» выражен слабо. При назначении маннитола необходимы контроль за диурезом, балансом электролитов, возмещение потери жидкости и ионов натрия, для чего после введения препарата рекомендуется введение изотонического раствора хлорида натрия внутривенно. Диуретическое действие лазикса, относящегося к группе салуретиков, в целом сравнимо с действием осмотических диуретиков (маннитол, мочеви́на), но применение лазикса, умеренно снижающего внутричерепное давление, приводит к значительному общему обезвоживанию, которое и так имеет место у большинства больных алкогольным делирием. Для предупреждения и лечения отека мозга наряду с диуретиками обязательно назначают кортикостероиды, способствующие нормализации проницаемости сосудов мозга и препятствующие накоплению в мозговых клетках воды и натрия. Для этой цели назначают гидрокортизона ацетат по 50—100 мг внутримышечно, гидрокортизона гемосукцинат по 25—50 мг внутривенно, преднизолон — по 30—45 мг 1—2 раза в день перорально.

Естественно, что все мероприятия, направленные на

предупреждение и лечение отека мозга, способствуют борьбе с гипоксией мозга. Кроме этого, для ликвидации гипоксии мозга применяется витаминотерапия: 5 % раствор аскорбиновой кислоты по 5 мл внутримышечно или с 40 % раствором глюкозы (10—20 мл) внутривенно; 1 % раствор никотиновой кислоты (5 мл) внутримышечно, 6 % раствор тиамин бромид (2—4 мл) внутримышечно; 0,02 % раствор цианокобаламина (1 мл) внутримышечно. Показано также введение 1 % раствора АТФ (2—3 мл) внутримышечно и ноотропила (пирацетам) до 9—12 г/сут внутримышечно или внутривенно. Используются и «поляризующие» растворы с инсулином: 10 % раствор глюкозы (100—200 мл) с инсулином (из расчета 1 ЕД на 3—5 г глюкозы); 3—6 ЕД инсулина с 10—20 мл 10 % раствора хлорида калия (из расчета получения 1 % раствора хлорида калия в общей смеси).

В борьбе с отеком и гипоксией мозга применяется также локальная поверхностная краниocereбральная гипотермия. Для этой цели обычно используются пузыри со льдом, холодная вода, пропускаемая через резиновые шлемы, но иногда и специальные приборы — гипотермогенератор типа ПГВ-02 и др.

При алкогольном делирии достаточно часто наблюдаются нарушения дыхания, которые могут быть обусловлены не только расстройством центральной регуляции дыхания в результате отека мозга, но и обтурацией дыхательных путей слизью и/или западением языка, а также воспалительными, аллергическими и застойными изменениями в легких. Для предупреждения обтурации дыхательных путей следят за правильным положением больного в постели, производят туалет полости рта. Тяжелых больных через каждые 2—3 ч поворачивают в постели для предупреждения пневмоний, периодически отсасывают из дыхательных путей слизь и рвотные массы с помощью электроотсоса, проводят оксигенотерапию. Воспалительные и застойные изменения в легких ликвидируют с помощью антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, сердечных гликозидов и других средств.

При стойкой гипертермии, не обусловленной соматической патологией (пневмония, интеркуррентные заболевания), прежде всего используют физические методы охлаждения: больного раздевают, охлаждают потоком воздуха с помощью вентилятора, обтирают полотенцем, смоченным раствором спирта, кладут пузыри со льдом на область магистральных сосудов. При отсутствии эффекта вводят внутривенно 2 мл 50 % раствора анальгина.

При наличии симптомов поражения печени (увеличение и болезненность органа, гипербилирубинемия и т. д.) назначают 1 % раствор хлорида холина на изотоническом растворе хлорида натрия до 200—300 мг (2—3 г/сут) внутривенно капельно со

скоростью введения до 30 капель в 1 мин или в виде 20 % раствора по 1 чайной ложке (5 мг) 3—5 раз в день, сирепар по 2—3 мл внутримышечно 1 раз в сутки, метадоксил по 300—600 мг (1—2 ампулы) внутримышечно или внутривенно.

Для предупреждения нарушений функции почек необходимо следить за диурезом, своевременно проводить регидратацию при обезвоживании и коррекцию метаболических нарушений.

При появлении в статусе больного алкогольным делирием судорожного компонента назначают карбамазепин, вальпроевую кислоту внутрь. В случае развития судорожных припадков или эпилептического статуса следует вводить: 1) внутривенно или внутримышечно 2—4 мл 0,5 % раствора седуксена 3—4 раза в сутки; 2) 5 % раствор унитиола (10 мл) внутривенно или внутримышечно; 25 % раствор сульфата магния (10 мл) внутримышечно, 1 % раствор лазикса (2 мл) внутримышечно с последующим введением 10 % раствора глюконата кальция (10 мл) внутривенно, 40 % раствора глюкозы (40 мл) с 5 % раствором аскорбиновой кислоты (5 мл) внутривенно. Одновременно (после очистительной клизмы) вводят в микроклизме 50 мл 3 % раствора хлоралгидрата. При неэффективности терапии показано внутривенное введение 10 % раствора гексенала (10 мл) или 2,5 % раствора тиопентала-натрия (10 мл) медленно. Если при эпилептическом статусе эффект отсутствует, то через 1—2 ч повторно вводят сульфат магния, сульфат кальция и 0,5 % раствор седуксена (4—8 мл) внутривенно в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40 % раствор глюкозы. Если судорожное состояние не купируется, показано внутривенное введение 20 % раствора оксибутирата натрия (20 мл). При затяжных судорожных припадках рекомендуется назначение 5 % раствора бикарбоната натрия — 250 мл внутривенно, 15 % раствора маннитола из расчета 0,5—1,5 г на 1 кг массы тела больного. В наиболее тяжелых случаях показана люмбальная пункция с извлечением 15—20 мл цереброспинальной жидкости. При неэффективности проводимых мероприятий больному дают ингаляционный наркоз. Следует помнить, что при наличии судорог противопоказаны кордиамин, коргликон, камфора, лобелии, цититон, так как они способствуют повышению судорожной активности.

Продолжительность многопрофильной инфузионной терапии в зависимости от тяжести алкогольного делирия составляет от 12 ч до 1,5 сут. Показанием к ее прекращению служит нормализация физического состояния и сна больного.

Обязательным условием эффективности терапии больных алкогольными психозами является организация надлежащего надзора и ухода. При психомоторном возбуждении больных

следует, по возможности, избегать их фиксации, так как это усиливает страх, бредовые идеи и способствует ухудшению течения психоза. Необходимо тщательно соблюдать гигиену полости рта, кожи, принимать меры для профилактики пролежней. Особое внимание нужно уделять наблюдению за функцией мочеиспускания. При задержке последнего применяют грелку на область мочевого пузыря, при неэффективности проводят катетеризацию мочевого пузыря 2 раза в сутки. Больным рекомендуются мелочно-растительная диета, обильное питье.

Перечисленные лечебные мероприятия проводят в том или ином объеме при всех формах делирия.

Терапия **острого и подострого алкогольного галлюциноза, алкогольного параноида, алкогольной паранойи, алкогольного бреда ревности, алкогольной энцефалопатии и корсаковского психоза** осуществляется с соблюдением следующих стандартов. Обследование: общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (сахар, белок, белковые фракции, билирубин, печеночные ферменты, сулемовая и тимоловая пробы, рН крови, газы крови, остаточный азот, калий, натрий, кальций, магний, хлориды в сыворотке крови), ЭКГ, рентгеноскопия органов грудной клетки, консультации терапевта, невропатолога и окулиста.

Лечение: 1) детоксикация — поливидон, декстран-70, декстран-40, трисоль, хлосоль, раствор Рингера внутривенно капельно; изотонический раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы подкожно капельно; 25 % раствор сульфата магния с 10 % раствором глюкозы внутривенно, тиосульфат натрия внутривенно; 2) немедикаментозная детоксикация; 3) витамины: тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, растворы аскорбиновой и никотиновой кислоты внутривенно или внутримышечно, рибофлавин, фолиевая и тиоктовая (липоевая) кислота внутрь; 4) нейрорептики: галоперидол, трифлуоперазин, хлорпромазин, левомепромазин, перфеназин, клозапин (последний — по истечении 1 нед от приема алкоголя); 5) транквилизаторы и снотворные: диазепам, оксазепам, реладорм, оксибутират натрия; 6) ноотропы: пирацетам, пикамилон, гопантеновая кислота, церебролизин; 7) при тенденции к затяжному течению — неспецифическая стимуляция: аутогемотерапия, пирогенал внутримышечно, экстракт алоэ подкожно.

Следует подчеркнуть, что терапия нейрорептиками противопоказана при острой алкогольной энцефалопатии. С момента диагностирования последней назначают многопрофильную интенсивную инфузионную терапию по схеме, аналогичной при лечении алкогольного делирия, с ежедневным введением больших доз витаминов внутримышечно (В1 — 500—

1000 мг; B6 — 500-1000 мг; C — до 1000 мг; PP — 300-500 мг) и ноотропов (ноотропил, или пирацетам, — до 10—12 г/сут). Длительность назначения массивных доз витаминов и ноотропов определяется статусом больного и колеблется от 2 нед до 1 мес и более. В период реконвалесценции проводят терапию гипогликемическими дозами инсулина, что способствует ликвидации астенических расстройств. В последующем больным показана длительная терапия ноотропными препаратами (ноотропил, пикамилон, энцефабол, гопантеновая кислота, оксибрал и др.), курсы лечения церебролизином, глутаминовой кислотой, винпоцетином (внутримышечно или внутрь), циннаризином (внутри).

При лечении острого алкогольного галлюциноза и параноида объем терапевтических мероприятий определяется стадией психоза и соматическим состоянием больного. Основное место в терапии занимают психотропные средства (аминазин — 150—300 мг/сут, стелазин — 20—50 мг/сут, галоперидол — 10—30 мг/сут, левомепромазин — 50—150 мг/сут), которые в первые дни лечения вводятся парентерально. Первоначально наиболее эффективно внутривенное введение аминазина или левомепромазина (тизерцина) в дозе 50 мг, после чего сразу же наступает достаточно продолжительный сон. В последующем терапия осуществляется галоперидолом (5—10 мг) или стелазин (трифтазином) — по 10—15 мг 3 раза в день внутримышечно. При необходимости галоперидол и стелазин (трифтазин) можно комбинировать с аминазином или левомепромазином — до 150 мг/сут. По мере ослабления выраженности психопатологических явлений больных переводят на прием нейролептиков внутрь. При выявлении в статусе больных отчетливого депрессивного аффекта наиболее показано дополнение к терапии нейролептиками антидепрессантов (чаще всего используется амитриптилин в дозе 50—100 мг/сут и более), но не ранее 10 дней после последнего приема алкоголя¹. Лечение психотропными препаратами всегда сочетают с витаминотерапией. Терапию психотропными препаратами осуществляют до исчезновения продуктивных расстройств и появления достаточно полного критического отношения к бывшему психозу. Снижение доз и отмену психотропных препаратов производят по общепринятой методике.

При затяжных галлюцинозах и параноидах первоначально проводят ту же терапию, что и в острых случаях. В дальнейшем используют галоперидол (по 10 мг) или стелазин (по 15 мг) 3 раза в день внутримышечно. При недостаточном эффекте или отсутствии его через 3—4 нед возможно применение инсулиншоковой терапии (20—25 глубоких гипогликемических состояний). При выявлении в структуре психоза (особенно при галлюцинозе) депрессивных расстройств показан амитриптилин до 200—250 мг/сут. При лечении алкогольной паранойи

применяют стелазин (трифтазин) до 60 мг/сут или аминазин до 400 мг/сут.

При терапии хронических галлюцинозов назначают преимущественно галоперидол (до 30 мг/сут) или стелазин (трифтазин) до 60 мг/сут, с помощью которых обычно удается достичь редукции соответствующих расстройств и нормализации поведения больных, что позволяет начать собственно противоалкогольное лечение. В случаях длительной ремиссии при алкоголизме возможна спонтанная редукция симптомов галлюциноза.

При неэффективности терапии нейролептиками показаны их временная отмена и проведение лечения алоэ (вводят подкожно), аутогемотерапии, коротких курсов введения пирогенала (внутримышечно), после чего вновь назначают психотропные средства. Во всех случаях хронических алкогольных психозов показано одновременное длительное лечение ноотропами. В лечении корсаковского психоза, алкогольного псевдопаралича и других затяжных или хронических психоорганических синдромов алкогольного генеза ведущее место принадлежит повторным курсам витаминотерапии, лечению ноотропами и общеукрепляющей терапии.

Регулярное лечение больных хроническим алкоголизмом уменьшает возможность развития у них острых металкогольных психозов.

Прогноз металкогольных психозов

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Осложнение хронического алкоголизма психозами, особенно повторными, значительно его утяжеляет: учащаются и удлиняются запои, а промежутки между ними сокращаются; больные чаще употребляют суррогаты; усиливается деградация личности, что нередко сопровождается выраженными мнестико-интеллектуальными нарушениями. Увеличиваются частота и выраженность соматических осложнений алкоголизма. Профессиональное снижение наблюдается приблизительно у 60 % больных, перенесших психозы. Учащаются случаи антисоциального поведения, в том числе влекущие за собой уголовную ответственность. У 30 % больных, продолжающих пьянствовать, наблюдаются повторные психозы. При последних клиническая картина нередко усложняется. Она включает как расстройства, свойственные самим металкогольным психозам (чаще галлюциноз и бред, реже делирий), так и эндоформные картины (симптомы психического автоматизма и др.). Кроме того, увеличивается частота психозов с переходными синдромами в виде затяжного бреда супружеской неверности и с различным по глубине и форме психоорганическим

синдромом. У 41,6 % больных с повторными металкогальными психозами наряду с осложненной клинической картиной наблюдается переход к протрагированному течению с продолжительностью приступа до 3 мес и более. С увеличением числа повторных психозов возрастает и число больных с протрагированными приступами. Чем больше повторных психозов переносит больной, тем короче интервалы между ними. Летальность при однократных и повторных металкогальных психозах (в первую очередь среди тех больных, которые перенесли делирий) при катamnестическом обследовании через 5 лет после заболевания составляет 22—23 % [Lundquist G., 1961; Achte K. et al., 1969]. По катamnестическим данным М. С. Удальцовой, среди больных с повторными психозами через 6 лет умерло 17,8 %. Чаще смерть наступала после 2—3-го приступа.

Глава 2. Наркомании и токсикомании.

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Наркомании (токсикомании) — заболевания, характеризующиеся патологическим влечением к различным психоактивным веществам, развитием зависимости и толерантности к ним выраженными медико-социальными последствиями.

В отечественной наркологии принято дифференцировать наркомании и токсикомании. К *наркомании* относят заболевания, обусловленные приемом веществ, которые включены в официальный "Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (списки I, II, III)", т.е. признаны Законом наркотическими. Термин "наркотическое вещество", таким образом, содержит в себе три критерия — медицинский (специфическое действие на ЦНС — седативное, стимулирующее, галлюциногенное и пр.), социальный (социальная значимость и опасность) и юридический (включение в вышеуказанный документ). Отсутствие одного из критериев исключает отнесение вещества к наркотическим средствам, если даже оно является предметом злоупотребления и вызывает соответствующее болезненное состояние.

Токсикоманиями называются болезни, вызванные злоупотреблением психоактивными веществами, не относящимися к наркотикам, т.е. не признанными Законом наркотическими. С юридической точки зрения, больные наркоманиями и токсикоманиями являются разными контингентами; с клинической, медицинской точки зрения, подход к больным наркоманиями и токсикоманиями одинаков и принципы их лечения идентичны. Изложенные диагностические понятия могут трансформироваться в зависимости от включения или исключения того или иного вещества из "Перечня наркотических средств". Если наблюдается употребление двух или более наркотических веществ, которые принимаются

больным одновременно или в определенной последовательности и к каждому из них сформирована наркотическая зависимость, ставится диагноз "полинаркомания". В случаях, когда сформирована зависимость к наркотическому средству и одновременно к другому веществу, не признанному наркотическим, т.е. не включенному в список наркотиков, диагностируется "осложненная наркомания".

По отношению к наркотическим средствам Э.А.Бабаян (1988) выделяет следующие группы населения: 1) лица, не употребляющие наркотических средств (основная часть населения); 2) лица, применяющие их по медицинским показаниям — законные потребители наркотических средств; 3) лица, злоупотребляющие наркотическими средствами (всякое использование наркотических средств без назначения врача является злоупотреблением). Лица, злоупотребляющие наркотиками (3-я группа), делятся на следующие подгруппы: лица, считающие возможным по разным мотивам попробовать действие того или иного наркотического средства — экспериментаторы; лица, эпизодически употребляющие наркотические средства для получения известного им эффекта, — эпизодические потребители; постоянные потребители, из числа которых постепенно выделяется определенное количество больных наркоманиями или токсикоманиями.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) отсутствуют отдельные рубрики "наркомании" и "токсикомании". Все средства, являющиеся предметом злоупотребления, обозначаются как "психоактивные вещества", вызывающие "психические расстройства и нарушения поведения" — рубрика F1. Выделяется 10 групп таких веществ: алкоголь, опиоиды, каннабиноиды, седативные или гипнотические средства, кокаин, другие стимуляторы (включая кофеин), галлюциногены, табак, летучие растворители, а также употребление нескольких веществ (подрубрики F10—F19). Таким образом, эта классификация базируется на особенностях действия различных психоактивных веществ, т.е. на медицинских клинических критериях. Однако для использующих МКБ-10 отечественных специалистов важно учитывать, что в случаях зависимости от седативных или снотворных средств (F13), стимуляторов (F15), галлюциногенов (F16), летучих растворителей (F18), употребления нескольких психоактивных веществ (F19) диагноз наркомании ставится только тогда, когда удастся определить зависимость от психоактивных веществ, включенных в официальный "Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (списки I, II, III)". В этих случаях при кодировании по МКБ-10 после имеющихся в ней основных — 4-го, 5-го и 6-го знаков ставится русская буква "Н". Если идентифицированное психоактивное вещество не включено в

вышеуказанный Перечень, то ставится русская буква "Т". Зависимость от опиатов (F11), каннабиоидов (F12) и кокаина (F14) всегда квалифицируется как наркомания и в этих случаях буква "Н"

не добавляется.

К расстройствам, "вызванным одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других психоактивных веществ" (F19), относят случаи, "когда имеются сведения об интоксикации, обусловленной недавним приемом других психоактивных (например, фенциклидина) или нескольких психоактивных веществ, когда неясно, какое вещество является основным". Понятия "полинаркомания" и "осложненная наркомания" в МКБ-10 отсутствуют.

Распространенность

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Точных цифр о численности наркоманов по большинству стран нет. Опубликованные сведения весьма противоречивы. Есть основания считать, что реальная численность наркоманов более чем в 10 раз превышает зарегистрированную [Пятницкая И.Н., 1995]. Тем не менее рассмотрение содержащихся в литературе данных в совокупности позволяет получить общие представления о ситуации в разных регионах мира.

В 80-х годах был проведен приблизительный подсчет числа наркоманов в мире на основании данных, представленных 146 странами — членами ООН. По этим данным число злоупотребляющих наркотиками и другими психоактивными веществами в мире составляло 47,2 млн человек: 3 млн употребляли опиаты, 6 млн — кокаин и листья коки, 29,7 млн — препараты конопли, 2,3 млн — стимуляторы, 2 млн — галлюциногены и 4,2 млн — злоупотребляли транквилизаторами, барбитуратами и другими седативными средствами, находящимися под контролем комиссии по наркотикам ООН в соответствии с конвенцией 1971 г. [Hughes P.H. et al., 1983].

И.Г.Ураков и Л.Д.Мирошниченко (1989) представили картину распространенности злоупотребления наркотическими средствами в мире и в его отдельных регионах в начале 80-х годов. На основе данных литературы они указывали общую численность лиц, злоупотребляющих наркотическими и другими психоактивными средствами, — 50 млн человек, т.е. около 1 % населения, подчеркивая неравномерность распределения наркомании в мире. Подавляющее число наркоманов находятся в Америке, где, согласно данным ООН, их насчитывается 39,8 млн человек, т.е. 84,3 % от общего числа больных в мире. На Европу приходится только 766,8 тыс. (1,6 %) Численность

наркоманов в Азии — около 4 млн (8,3 %), в Африке — 842,4 тыс. (1,7 %). В США проживают 23 млн человек, злоупотребляющих наркотиками и другими психоактивными средствами, т.е. почти 10 % населения. В Колумбии также около 10 % жителей злоупотребляют наркотиками (преимущественно кокаином). В Канаде распространенность наркомании значительно ниже: здесь насчитывается 20 тыс. лиц, страдающих героиноманией и около 250 тыс. человек, употребляющих кокаин. В Европе 0,11 % населения могут считаться наркоманами, но в отдельных странах этот показатель выше. Так, в Италии к наркоманам относят 0,5 % населения, в Польше — 0,6 %. Среди азиатских стран наиболее высокий уровень наркомании отмечается в Пакистане (около 2 % населения), Индии (1 % населения), Таиланде (в Бангкоке 7 % населения считаются наркоманами).

Длительное время утверждалось, что в нашей стране в отличие от других стран проблемы наркомании не существует. Число больных наркоманией и токсикоманией в течение многих лет, вплоть до середины 80-х годов, почти не менялось, а в 1980 г. в бывшем СССР было зарегистрировано всего 36 тыс. наркоманов. В дальнейшем стал наблюдаться неуклонный рост числа больных с диагнозом "наркомания" и "токсикомания". Это было обусловлено как истинным ростом распространения этой патологии, так и тем, что значительно активизировалась наркологическая служба по выявлению этих больных. В 1987 г. в Министерстве здравоохранения СССР было зарегистрировано более 53 тыс. больных наркоманиями и около 8 тыс. — токсикоманиями [Ураков И.Г., Мирошниченко Л.Д., 1989].

Аналогичная тенденция прослеживается и в Российской Федерации, если рассматривать ее отдельно. До 1985 г. число больных наркоманиями, зарегистрированных в диспансерах, тоже было относительно стабильным: в 1965 г. — 10 тыс. человек, в 1975 г. - 14,8 тыс., в 1985 г. - 14,5 тыс. [Врублевский А.Г., Кузнец М.Е., Мирошниченко Л.Д., 1994]. С 1985 г. наблюдается значительный рост числа больных наркоманиями. К 1991 г. оно удвоилось и достигло 28,3 тыс. человек, число больных токсикоманиями — 6,1 тыс. [Егоров В.Ф., 1996]. В дальнейшем идет рост численности лиц, злоупотребляющих наркотиками и другими веществами, вызывающими зависимость. К началу 1994 г. в медицинских учреждениях России зарегистрировано 38,7 тыс. больных с диагнозом "наркомания" и 7,1 тыс. — с диагнозом "токсикомания", а также 37,3 тыс. лиц, злоупотребляющих наркотическими и другими одурманивающими средствами без признаков зависимости [Кошкина Е.А., Мирошниченко Л.Д., 1994]. В конце 1994 г. было зарегистрировано 47,9 тыс. лиц с зависимостью от наркотиков и 7,1 тыс. — с зависимостью от других психоактивных веществ (исключая алкоголь). Таким образом, общее число лиц с зависимостью от психоактивных веществ превысило 55 тыс.

[Шевченко А.В., Кошкина Е.А., 1995]. К началу 1996 г. в медицинских учреждениях России было зарегистрировано 65 тыс. больных с диагнозом "наркомания" и 7,7 тыс. — с диагнозом "токсикомания". Итак, за 1995 г. общее количество больных наркоманиями и токсикоманиями увеличилось почти на 1/3 [Егоров В.Ф., 1996]. Кроме того, по данным того же автора, к началу 1996 г. зарегистрировано 58 тыс. лиц, злоупотребляющих наркотическими или другими психоактивными веществами без синдрома зависимости. Общее число лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами, превысило 130 тыс., что составило 88 на 100 тыс. населения. Продолжался рост числа злоупотребляющих психоактивными веществами в 1996 и 1997 гг., о чем свидетельствуют цифры, приводимые В.Ф.Егоровым и соавт. (1998), а также Е.А.Кошкиной и соавт. (1998): к началу 1997 г. в

медицинских учреждениях России было зарегистрировано 88 тыс. больных с диагнозом "наркомания" и 53 тыс. лиц, злоупотребляющих наркотическими или другими психоактивными веществами без признаков зависимости. Общее же число лиц, которым оказывалась помощь по поводу злоупотребления наркотическими и ненаркотическими веществами, превысило 171 тыс., что составило 116 человек на 100 тыс. населения. К началу 1998 г. было зарегистрировано 120 606 больных с диагнозом наркомании и 72 478 человек, злоупотребляющих наркотическими средствами без признаков зависимости. Среди лиц, состоящих на учете по поводу злоупотребления наркотическими средствами, доля впервые обратившихся за помощью составила 54 %. Данный показатель с 1991 по 1997 г. вырос в 5,7 раза. Н.Н.Иванец, И.П.Анохина, Н.В.Стрелец (1997) указывают, что заболеваемость наркоманиями в 1984—1996 гг. выросла почти в 13 раз, болезненность — в 6 раз, заболеваемость токсикоманиями — в 9 раз, болезненность — в 5 раз.

Тенденция к росту числа наркомании в России (как и в бывшем СССР) наблюдалась в условиях практически полного перекрытия медицинских источников наркотических средств. Это привело к преобладанию в структуре видов наркомании кустарно приготовленных наркотиков. Наиболее отчетливо эта тенденция проявилась в 80-х — начале 90-х годов. Так, по данным Э.А.Бабаяна (1988), в СССР в 1970 г. злоупотребление морфином составило 22,3 % всех наркомании, кодеином — 18,7 %, а в 1985 г. их доля снизилась соответственно до 1,5 и 0,2 %. В то же время кустарно приготовленные из разных сортов мака наркотики стали составлять в 1985 г. 57 % среди всех наркотических веществ. По данным Министерства здравоохранения СССР, в 1989 г. кустарные препараты из опия составили 54,2 % от всех наркотических веществ, морфий — 0,8 %, кодеин — 0,06 %, промедол — 0,2 %, ом-нопон — 0,01 %.

Этому соответствовали и данные Министерства здравоохранения Российской Федерации на 1988 г.: кустарные препараты из мака составили 46,9 % от всех наркотических веществ, кустарные препараты из конопли — 27,1 %, из эфедрина — 7,4 %, препараты в виде сочетания кустарных препаратов мака и конопли — 7,5 %, т.е. кустарные наркотики составили 89%, в то время как морфий — всего 1,1%; злоупотребляющих героином, кокаином, амфетаминами зарегистрировано не было.

Начиная с 1993 г. в Россию стали активно поступать героин, кокаин, амфетамины, в том числе метилендиоксиметамфетамин (он известен под названием "экстази"), а также галлюциногены. Статистических данных о злоупотребляющих этими наркотиками пока нет. На достаточно высокий уровень их распространения указывают данные Министерства внутренних дел России: в 1995 г. и за 5 мес 1996 г. таможенными службами московских аэропортов было задержано и изъято 500 доз ЛСД, 50 кг кетамина, 163 кг кокаина, 18 кг героина, 37 кг гашиша, 1 кг амфетаминов, 9 кг опия, 152 кг марихуаны, 51 кг метадона.

В связи с указанными обстоятельствами кустарно приготовленные наркотики стали отступать на второй план, но все же их распространенность остается еще достаточно высокой. Учитывая высокую наркогенность этих препаратов, злоупотребление ими является по-прежнему актуальной проблемой.

В последние десятилетия во всем мире отмечается увеличение доли лиц молодого возраста среди потребителей наркотических и других психоактивных веществ, т.е. происходит постоянное "снижение возраста" наркомании и токсикоманий. Вначале эта тенденция стала выявляться в конце 50-х годов в США, а затем в других регионах мира, включая страны СНГ и Россию. По данным социологического исследования, проведенного Л.Д.Мирошниченко и С.В.Тумановым (1994), в 8 странах СНГ, более 50 % регулярно употреблявших наркотики составили лица в возрасте от 16 до 29 лет. Обследование учащихся некоторых специальных профессионально-технических училищ (СПТУ) Москвы, проведенное Е.А.Кошкиной, И.Д.Паронян, Н.Я.Константиновым (1994), показало, что 23,13 % мальчиков и 12,9 % девочек хотя бы 1 раз в жизни пробовали наркотические или другие одурманивающие вещества, а первое приобщение к наркотику в 46 % случаев было в возрасте 14—15 лет. Кроме того, по данным Е.А.Кошкиной и Л.Д.Мирошниченко (1994), доля учащихся СПТУ Москвы, пробовавших наркотические и другие одурманивающие вещества, возросла с 8,6 % в 1987 г. до 19,9 % в 1992 г. По данным Министерства внутренних дел России, число московских подростков — потребителей наркотиков в 1986—1994 гг. увеличилось от 6,4 до 16,5 %

[Туманов В.И., 1994].

Число подростков, состоящих в Российской Федерации на диспансерном учете с диагнозом наркомания, на конец 1997 г. превышало уровень 1991 г. в 12,5 раз и составило соответственно 89,7 на 100 тыс. подросткового населения [Егоров В.Ф., Зайченко Н.М., Кошкина Е.А., 1998]. По данным тех же авторов, за 7 лет более чем в 5 раз увеличилось число подростков, злоупотребляющих наркотическими средствами без признаков зависимости. Среди всех злоупотребляющих наркотиками лиц, состоящих на медицинском учете, доля подростков увеличилась с 1991 по 1997 г. с 13,2 до 19,5 %. Среди больных наркоманиями и токсикоманиями почти всегда преобладают мужчины. По обобщенным данным, доля женщин среди общей популяции больных наркоманиями колеблется от 12 до 30 %.

Однако были и существенные изменения этого показателя, обусловленные социальными причинами. Так, в США до 1914 г., когда был принят так называемый закон Гаррисона (Harrison Act), который включил опиаты в число веществ, подлежащих строгому контролю и учету (в том числе установлен контроль за врачебными назначениями опиатов), число женщин с героиновой наркоманией было в 2 раза больше, чем мужчин [Murphy Sh., Rosenbaum M., 1987; Hser Vih-Ing et al., 1987]. Это объяснялось тем, что опиаты в то время широко назначались женщинам в период менструаций, рождения ребенка, менопаузы, а также тем, что общественное мнение было Крайне негативно по отношению к употреблению женщинами алкогольных напитков и в то же самое время было весьма лояльно к употреблению ими наркотиков. После принятия упомянутого закона доля женщин среди больных наркоманиями резко снизилась.

В 1920—1960 гг. все исследователи указывали на низкий процент женщин, страдающих наркоманиями, но в дальнейшем соответствующие показатели стали расти и даже среди женщин быстрее, чем среди мужчин [Prathor I.E., Fidell L.S., 1978]. По данным R.Newman и соавт. (1974), доля женщин увеличилась с 14 % в 1966 г. до 25 % к середине 70-х годов. Близкие к этим показатели приводят Hser Vih-Ing, M.D.Anglin и W.M.Clothin (1987): если в 1941 — 1965 гг. доля женщин среди больных наркоманиями составляла 18 %, то после 1970 г. этот показатель увеличился до 30 %. Многие авторы объясняют рост наркомании среди женщин в эти годы их растущей финансовой независимостью, повышением жизненного уровня и социального статуса. В последующие годы отмечается некоторая стабилизация распространенности наркомании среди женщин на уровне 20—25 % [Humburger E., 1969; Sheffet A. et al., 1973;

Mandel W., Carroll J. et al., 1981; Lomberg E.,

Lisansky S., 1986]. Несколько более высокий показатель приведен в "Хронике ВОЗ" (1981) со ссылкой на японских исследователей: при обследовании 11 тыс. пациентов, злоупотреблявших стимуляторами, было выявлено 28,5 % женщин.

В бывшем СССР среди лиц, злоупотреблявших наркотиками и другими одурманивающими средствами, состоящих на учете в системе МВД к концу 1987 г., женщины составляли 12 % [Власов А., 1988]. В 1989 г. в медицинских учреждениях среди лиц, состоявших на учете с наркоманиями и токсико-маниями, было 13 % женщин. В Российской Федерации доля женщин, злоупотребляющих наркотиками и другими одурманивающими средствами, была 38,68 %, т.е. выше, чем во многих других регионах. В 1991 г. соотношение мужчин и женщин среди регулярных потребителей наркотиков в России составило 4:1 [Мирошниченко Л.Д., Туманов В.И., 1994], в 1993 г. — 3:1 [Корчагина Г.А., Никифоров И.А., 1994].

По данным Минздрава РФ, показатель болезненности наркоманиями среди женщин за 3 года (с 1995 по 1997 г.) увеличился в 2 раза и составил в 1997 г. 20,8 на 100 тыс. населения. Число впервые обратившихся за помощью за тот же период увеличилось в 1,4 раза.

Среди лиц молодого, в том числе подросткового возраста, различия в частоте злоупотребления наркотиками или другими одурманивающими средствами между лицами мужского и женского пола незначительны [Wisniemski N.M., Genwick D.S., Greham J.R., 1985; Boyll M.H., Offord D.R., 1986; Kaestner E., Frank B. et al., 1986].

По данным В.Boyll и соавт. (1986), которые обследовали 1302 подростков 12—16 лет в штате Онтарио (Канада) с учетом приема всех видов психоактивных веществ, распространенность их употребления у девочек оказалась выше, чем у мальчиков. При обследовании учащихся СПТУ, проведенном в 1992 г. Е.А.Кошкиной, среди лиц, пробовавших психоактивные средства, оказалось 12 % девочек и 23,13 % мальчиков (приблизительно 1:2).

По мере увеличения возраста число страдающих наркоманиями и токсикоманиями женщин снижается, приближаясь к общему уже приведенному показателю.

Ситуация, отражающая распространение наркотиков и других психоактивных средств в настоящее время, а также частота наркомании и токсико-маний в мире были освещены в Докладе

по наркотическим средствам экономического и социального советов ООН (1995): 1) общий рост за последние 10—15 лет производства незаконных наркотиков в мире, который в большей степени зависит от увеличения масштабов злоупотребления наркотическими средствами, нежели от снижения цен на них (свидетельство реального роста злоупотребления наркотиками); 2) увеличение производства незаконных наркотиков сделало их доступными для новых групп населения и расширило рынки сбыта; 3) исчезновение различий между странами-производителями и странами-потребителями наркотиков. Наркотики в сильно действующих формах (героин, какаин) стали более доступными, и их крупными потребителями являются страны-производители; 4) рафинированные (очищенные) наркотики, имеющие высокие цены за небольшие количества, все шире используются во многих частях мира как валюта; 5) инъекционные формы потребления наркотиков, становясь все более распространенными, являются фактором, способствующим заболеваемости СПИДом; 6) во всем мире отмечается рост изготовления и использования веществ, стимулирующих ЦНС, и галлюциногенных амфетаминов (главным образом амфетамина, метамфетамина, метилендиоксиметамфетамина); эта тенденция особенно проявляется в Центральной и Западной Европе; 7) наблюдается не только увеличение абсолютного числа наркоманов, но и случаев первичного злоупотребления героином и амфетаминами, а также использования внутривенных инъекций наркотиков.

Клинические проявления и закономерности течения

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Основой формирования наркомании и токсикоманий является эйфория — субъективный положительный эффект от действия употребляемого вещества. Термин "эйфория", употребляемый в наркологии, не совсем соответствует психопатологическому понятию эйфории, которое определяется как повышенное благодушное настроение, сочетающееся с беспечностью и недостаточной критической оценкой своего состояния. Эйфория при употреблении наркотических веществ характеризуется не только подъемом эмоционального фона, безмятежным, благодушным настроением, но и определенными психическими и соматическими ощущениями; иногда сопровождается изменениями мышления, расстройствами восприятия, а также нарушениями сознания различной степени. Причем каждому наркотику свойственна своя эйфория. В этом случае правильнее говорить о наркотическом опьянении или интоксикации (Flx.O по МКБ-10). Однако термин "эйфория" принят в отечественной наркологической литературе.

При первых приемах наркотиков могут наблюдаться защитные реакции организма — зуд, тошнота, рвота, головокружение,

профузный пот. При последующих приемах наркотиков эти реакции исчезают.

В процессе наркотизации изменяются качество и выраженность эйфории. На определенном этапе даже повышение доз наркотика уже не вызывает желаемого эффекта и эйфории как таковой не возникает. Наркотик употребляется только для того, чтобы предотвратить развитие абстинентного синдрома и восстановить работоспособность и жизнедеятельность. В связи с этим выделяют "позитивную" и "негативную" эйфорию [Пятницкая И.Н., 1994]. Позитивная эйфория — состояние, которое наблюдается на начальных этапах наркотизации. Негативная эйфория наблюдается у "старых" наркоманов. Это состояние интоксикации, когда наркотики лишь снимают субъективно тягостные ощущения и выравнивают явления дискомфорта, при этом приятных ощущений не возникает.

Качество эйфории зависит и от способа введения наркотика (она более выражена при внутривенном введении препарата), внешнего вмешательства, соматического и психического состояния лиц, употребивших наркотик, эмоционального фона, при некоторых формах зависимости — от установки на получаемый эффект.

В клинической картине наркомании и токсикоманий представлены три основных синдрома: психическая зависимость, физическая зависимость, толерантность.

Психическая зависимость — это болезненное стремление непрерывно или периодически принимать наркотический или другой психоактивный препарат с тем, чтобы испытать определенные ощущения либо снять явления психического дискомфорта. Она возникает во всех случаях систематического употребления наркотиков, но может быть и после однократного их приема; является самым сильным психологическим фактором, способствующим регулярному приему наркотиков или других психоактивных средств, препятствует прекращению наркотизации, обуславливает появление рецидивов заболевания.

Психопатологически психическая зависимость представлена патологическим влечением к изменению своего состояния посредством наркотизации. Выделяют психическое (психологическое, обсессивное) и компульсивное влечение.

Психическое влечение характеризуется постоянными мыслями о наркотике, которые сопровождаются подъемом настроения, оживлением в предвкушении его приема, подавленностью, неудовлетворенностью в отсутствии такового. Поскольку мысли о наркотике часто носят навязчивый характер, это дало основание некоторым авторам [Пятницкая И.Н., 1975, 1994]

обозначить психическое влечение как обсессивное. Психическое влечение может сопровождаться борьбой мотивов и частичной критикой, но может быть и неосознанным, проявляться в изменении настроения и поведении больных. В зависимости от препарата, которым злоупотребляет пациент, психическое влечение может быть постоянным, периодическим или циклическим. Оно может актуализироваться под влиянием различных ситуационных или психогенных факторов.

Компульсивное влечение характеризуется непреодолимым стремлением к наркотизации с тотальной охваченностью больного в его стремлении получить наркотик, может сопровождаться суженным сознанием, полным отсутствием критики, определяет поведение, поступки больных, мотивацию их действий. В апогее компульсивное влечение может характеризоваться психомоторным возбуждением. Специфичность симптоматики утрачивается. Клиническая картина оказывается общей для всех форм наркомании. Утрачиваются индивидуальные личностные особенности больного. Поведение наркоманов становится сходным независимо от индивидуальных преморбидных особенностей личности и социальных установок. Для компульсивного влечения характерны не только психические, но и соматоневрологические нарушения: расширение зрачков, гипергидроз, сухость во рту, гиперрефлексия, тремор [Найденова Н.Г., 1975].

Компульсивное влечение может проявляться как в отсутствие интоксикации — в структуре абстинентного синдрома или в периоде ремиссии, когда оно неизбежно ведет к рецидиву, так и в состоянии интоксикации, когда на высоте опьянения у больных возникает непреодолимое желание "добавить" наркотик ("догнаться" — на жаргоне наркоманов). В последнем случае компульсивное влечение нередко сопровождается утратой контроля и ведет к передозировке наркотика. И.Н.Пятницкая (1994) относит компульсивное влечение к проявлениям физической зависимости. Это не лишено оснований, поскольку оно наиболее ярко выражено в период отмены наркотика, когда сформирован абстинентный синдром.

Физическая зависимость — это состояние перестройки всех функций организма в ответ на хроническое употребление психоактивных препаратов. Проявляется выраженными психическими и соматическими нарушениями при прекращении приема наркотика или при нейтрализации его действия специфическими антагонистами. Эти нарушения обозначаются как *абстинентный синдром*, *синдром отмены* или *синдром лишения* (англ, withdrawal syndrom). Они облегчаются или полностью купируются новым введением того же наркотика либо вещества со сходным фармакологическим действием.

Физическая зависимость подкрепляет влияние психической зависимости и является сильным фактором, определяющим непрерывное использование наркотических препаратов или возврат к их употреблению после попытки прекращения приема.

Клинические проявления абстинентного синдрома при разных видах наркомании и токсикоманий различны. Сроки формирования физической зависимости (абстинентного синдрома), как и его продолжительность при разных видах наркомании и токсикоманий, также различны и зависят от темпа наркотизации, употребляемых доз, способа введения наркотика.

Абстинентный синдром развивается на протяжении определенного отрезка времени. При этом наблюдается последовательность появления той или иной симптоматики, характерной для отдельных видов наркомании. Выделяют "острый" период абстинентного синдрома, когда в наибольшей степени выражена и развернута вся симптоматика, характерная для данного вида наркомании (токсикоманий) и "отставленный" период абстинентного синдрома или так называемый период неустойчивого равновесия [Пятницкая И.Н., 1994], когда на первый план выступают астенические, аффективные нарушения и расстройства поведения.

Иногда через несколько недель или даже месяцев после прекращения наркотизации у больных опийной наркоманией может появиться симптоматика, характерная для острого абстинентного синдрома. Это состояние обозначается как *псевдоабстиненция*, или *сухая абстиненция*. Псевдоабстиненция обычно приводит к возобновлению патологического влечения к наркотикам и способствует возникновению рецидивов.

Физическая зависимость (абстинентный синдром) развивается в процессе хронического употребления не всех наркотических препаратов.

Толерантность. Под толерантностью подразумевается состояние адаптации к наркотическим или другим психоактивным веществам, характеризующееся уменьшенной реакцией на введение того же количества наркотика, когда для достижения прежнего эффекта требуется более высокая доза препарата.

Через определенное время после начала систематического употребления наркотиков первоначальная доза перестает оказывать желаемое действие, и больной вынужден повышать дозу. В дальнейшем и эта доза становится недостаточной и возникает потребность в еще большем ее увеличении. Происходит рост толерантности. При этом организм наркомана может переносить дозы наркотика, значительно превышающие

терапевтические, а в отдельных случаях и смертельные для здорового человека. У опиоманов, например, толерантность может превышать физиологическую в 100—200 раз. Рост толерантности сопровождается подавлением защитных реакций организма (исчезновение рвоты, кашля и пр.). Повышение толерантности может проявляться как в увеличении разовых доз, так и в увеличении частоты приема наркотиков.

Плато толерантности. На определенном этапе развития наркомании толерантность достигает максимума и длительное время остается постоянной. Больной в этот период принимает наивысшие для него дозы наркотика. Дальнейшее увеличение доз уже не вызывает эйфории и может привести к передозировке.

Снижение толерантности. У больных с большой длительностью заболевания наступает период, когда они не могут переносить прежние высокие дозы наркотика и вынуждены их снижать; увеличение дозы вызывает передозировку. В ряде случаев, когда больные решили прервать наркотизацию, они искусственно снижают дозу наркотика, чтобы легче перенести состояние абстиненции. После периода воздержания от наркотиков эйфорию вызывают более низкие дозы наркотических веществ (на жаргоне наркоманов это называется "омолодиться").

Перекрестная толерантность — толерантность, возникающая при приеме одного вещества, распространяющаяся на другие препараты, которые больной ранее не принимал. Это наблюдается при сочетанном приеме двух психоактивных веществ. Наиболее ярким примером перекрестной толерантности являются случаи, когда больные хроническим алкоголизмом начинают злоупотреблять седативными препаратами (в частности, барбитуратами или транквилизаторами).

Течение. Обычно развитие наркомании начинается с этапа эпизодического приема психоактивных препаратов, т.е. их употребления от случая к случаю. В этот период нет определенного ритма наркотизации и изменения толерантности к психоактивным веществам. Вместе с тем по прошествии определенного времени после начала эпизодического приема наркотиков, а ряде случаев уже после его первых проб может формироваться психическая зависимость, способствующая продолжению наркотизации. В дальнейшем они употребляют наркотики регулярно и при этом начинает расти толерантность к ним. Хотя физическая зависимость еще не сформирована. Этот период обозначают как начальную (I) стадию наркомании.

При продолжении наркотизации продолжает расти толерантность и формируется физическая зависимость. К этому

периоду толерантность становится максимальной — наступает плато толерантности; меняется качество эйфории. Это развернутая (II стадия) заболевания.

При длительной наркотизации больные перестают переносить прежние высокие дозы наркотика, толерантность к ним снижается, эйфория исчезает. Только введение наркотика поддерживает организм в более или менее комфортном состоянии. Изменяется характер и абстинентного синдрома в сторону наибольшей выраженности соматоневрологических расстройств. Это конечная (III стадия) наркомании.

Следует, однако, подчеркнуть, что четкое разделение наркомании и токсикоманий на стадии возможно не при всех их формах. Даже при опийной и барбитуровой наркоманиях, при которых были выделены эти стадии [Морозов Г.В., Боголепов Н.Н., 1984; Пятницкая И.Н., 1994], четкое их разграничение не всегда возможно.

Возрастные особенности

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

В пожилом возрасте (после 45—50 лет) наркомании встречаются крайне редко, главным образом в тех странах, где принято употребление наркотиков (культуральная традиция). Поэтому здесь мы рассматриваем в основном особенности наркомании и токсикоманий, наблюдаемых в подростковом возрасте.

Большую роль в приобщении подростков к наркотикам или другим психоактивным веществам, как уже отмечалось, играют особенности их поведения в том возрастном периоде, в частности реакции эмансипации, группирования со сверстниками [Личко А.Е., 1983; Личко А.Е., Битенский В.С., 1991]. Еще до начала наркотизации подростки группируются в уличные компании и социальные группы, в которых обычно преобладают лица более старшего возраста, приобщающие их к употреблению алкоголя и наркотиков.

Для подростков особенно характерна такая форма употребления психоактивных веществ, как "*аддиктивное поведение*", на стадии которой еще нет признаков психической и физической зависимости. Аддиктивное поведение — это бессистемное употребление в больших дозах различных психоактивных средств (в том числе алкоголя и табака) с целью изменить свое состояние, испытать неизвестные ощущения, освободиться от душевной пустоты и скуки. Чаще других средств подростки используют доступные лекарственные вещества: транквилизаторы, димедрол, циклодол и т.п., причем дозы этих препаратов в 3—10 раз превышают терапевтические, препараты нередко принимаются с небольшим количеством алкоголя. Употребление собственно наркотиков почти все подростки

начинают с курения препаратов конопли.

Описано два варианта развития аддиктивного поведения [Битенский В.С. и др., 1989]. Первый вариант авторы обозначили как "поисковый наркотизм". Для него характерны единичные случаи употребления различных психоактивных веществ при отсутствии какой-либо четкой мотивации, ритма приема, избирательности. Начало аддиктивного поведения — это этап первых проб. После них может быть и отказ от употребления соответствующих веществ в связи с вызванными интоксикацией неприятными ощущениями или страхом перед родителями, угрозой наказания и пр. Чаще за первыми пробами следуют повторные с попеременным использованием различных доступных психоактивных веществ (в том числе алкоголя). Подросток, стремясь испытать новые ощущения, активно ищет новые наркотические средства. Но до определенного времени какой-либо закономерности в приеме наркотиков нет и психоактивные вещества употребляются в компаниях "для веселья", для обострения восприятия модной музыки, сексуальной расторможенности. Но постепенно подросток начинает оказывать предпочтение психоактивному веществу, которое дает ему наиболее интенсивные положительные ощущения. Этот этап является уже переходным к формированию наркомании или токсикоманий. Характерной чертой употребления психоактивных веществ подростками является его групповой характер. Он настолько выражен, что А.Е.Личко и В.С.Битенский (1991) обозначали его как феномен "групповой психической зависимости", т.е. потребность в употреблении психоактивных веществ возникает немедленно, как только собирается "своя" компания. При втором варианте аддиктивного поведения подросток с самого начала злоупотребляет одним веществом, переходя от первых случайных его проб к эпизодическому злоупотреблению. Обычно через этап групповой психической зависимости постепенно формируется наркомания или токсикомания. Очень важным фактором, определяющим скорость формирования зависимости, являются фармакохимические свойства вещества, которым начал злоупотреблять подросток, способ и регулярность его введения. Быстрее всего формируется наркомания или токсикомания, как уже отмечалось, при внутривенном введении препарата.

Риск перехода аддиктивного поведения в болезнь зависит также от множества социальных, психологических и биологических факторов.

Выявлены следующие особенности, связанные с возрастом начала наркотизации: 1) у больных с более ранним возрастом начала наркотизации отмечается большая наследственная отягощенность алкоголизмом и психическими заболеваниями; 2) пациенты с ранней наркоманией и токсикоманией обычно

воспитываются в неблагоприятном семейном окружении или в условиях неполной семьи; 3) раннее начало наркотизации неблагоприятно отражается на последующем образовании подростков, ибо в этих случаях отмечаются негативное отношение к учебе, ограниченность интересов, нестойкость и примитивность увлечений, потребительская ориентация в выборе нравственных ценностей, низкий интеллектуальный уровень; 4) среди больных с более ранним началом наркотизации достоверно больше лиц с девиантными чертами в преморбиде, в частности с чертами неустойчивости, патологической конформности, слабости эмоционально-волевых установок и значительное число — с признаками психического инфантилизма, характерными чертами которых являются повышенная внушаемость, подражание и подчиняемость лицам более старшего возраста; 5) при раннем начале употребления психоактивных средств течение наркомании и токсикоманий наиболее прогрессивное; 6) сроки формирования абстинентного синдрома у лиц молодого возраста более длительные, чем сроки его развития в старших возрастных группах, но в его клинической картине преобладают психопатологические явления, что свидетельствует о большей тяжести абстинентного синдрома; 7) у больных с ранним началом наркотизации в значительно большей степени выражены выявляющиеся рано изменения личности, в том числе психопатоподобные нарушения с признаками морально-этического снижения и асоциальным поведением, а также интеллектуально-мнестические расстройства (особенно у лиц, злоупотребляющих седативными препаратами, ингалянтами) и соответственно медико-социальные последствия наркомании. Все перечисленные особенности наркомании способствуют снижению работоспособности больных.

Наркомании и токсикомании у женщин

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

В настоящее время отмечаются рост наркомании среди женщин и резкое омоложение этого контингента, что естественно настораживает профессионалов и общество в отношении отрицательного влияния болезни не только на самих женщин, но и их генеративную функцию (беременность, плод, развитие потомства).

В США около 14 % беременных женщин употребляли марихуану и 24—32 % — седативные средства, в том числе фенobarбитал [Ernest L., Tan E., 1987]. Среди 163 тыс. женщин, родивших в 1985—1987 гг. в одном из северных районов Франции, 18 оказались больными наркоманиями, из них 14 - в возрасте 20-30 лет [Parquet Ph.J., Bailly D. et al., 1986].

По сравнению с мужчинами у женщин, страдающих наркоманиями, имеются определенные особенности в мотивации первого употребления наркотиков и приобщения к ним, видах

предпочитаемых наркотиков, скорости формирования основных симптомов и синдромов наркомании, тяжести медицинских и социальных последствий.

Почти все исследователи отмечают, что женщины становятся наркоманками из-за влияния употребляющих наркотики мужчин [Rosenbaum M., 1981; Nichols M., 1985; Anglin M.D. et al., 1987; Zankowski G.L., 1988]. Подобное влияние лиц мужского пола прослеживается и в подростковом возрасте [Юлдашев В.Л., 1990]. При этом обычно речь идет о влиянии на девочек более старших мальчиков. Сами же девочки нередко отличаются склонностью к антисоциальному поведению, промискуитету и раннему началу половой жизни. Систематический прием наркотиков (преимущественно ежедневный) и увеличение их доз женщины также начинают под влиянием своих супругов, друзей или сексуальных партнеров [Hser Vih-Ing et al., 1987]. Женщины на начальных этапах наркотизации играют зависимую роль и при получении наркотиков [Howard J., Borges P., 1972]. Они редко сами покупают наркотики, их снабжают ими мужчины [Prather J.E., Fidell L.S., 1978; Anglin M.D. et al., 1987].

В литературе о наркомании у женщин особое значение придается личностным характеристикам и социальным факторам. Указывается, что женщины часто начинают употреблять наркотики, чтобы преодолеть свою пассивность, зависимость и сравняться с мужчинами в различных аспектах жизни [Chein J. et al., 1964], поднять тонус и нивелировать низкую сексуальную привлекательность [Densen-Gerber J. et al., 1972; Prather J.E., Fidell L.S., 1978], устранить чувство одиночества, нервозность и депрессивность [Anker J.L. et al., 1971]. Но, с другой стороны, В.Л.Юлдашев (1990) указывает, что некоторые склонные к наркомании девочки-подростки отличаются стремлением к риску и острым ощущениям. M.Rosenbaum (1981), R.Moise и соавт. (1982) отмечают, что многие женщины среди причин начала наркотизации называют в первую очередь жизненные и семейные проблемы, а D.Kandel (1973), I.E.Prather и L.S.Fidell (1978) на первый план выводят влияние микрогрупп, считая, что это в условиях современного общества является более важным фактором, обуславливающим приобщение женщин к наркотикам, чем личностные характеристики и семейное окружение. Отчасти об этом же свидетельствуют приведенные выше исследования В.Л.Юлдашева (1990). Имеются также данные, что для женщин по сравнению с мужчинами большую роль играет первое "медицинское" знакомство с наркотиком [Chambers C.D. et al., 1970].

В отношении возраста приобщения женщин к наркотикам по сравнению с мужчинами имеются различные данные. M.Rosenbaum (1981), R.Moise и соавт. (1982) и Hser Vih-Ing и

соавт. (1987) считают, что женщины приобщаются к наркотикам позже. Е.Н.Елинwood и соавт. (1966) и G.De Leon (1974) различий между мужчинами и женщинами в этом отношении не нашли. С.П.Генайло (1991) указывает на более раннее приобщение к наркотикам женщин. В связи с этим могут представлять интерес обобщенные данные. Так, в работах J.E.Williams, W.Bates (1970) и W.Cuskey и соавт. (1971), которые проанализировали множество источников литературы, указывается, что средний возраст женщин к началу наркотизации — 27,4 года. По данным Национального института лекарственной зависимости США, возраст начала наркомании у женщин 18—21 год [Tyler J., Thompson M., 1980]. Близки к этим собственные данные, полученные G.Bahna и N.B.Gor-dai (1978), — 21,4 года, D.R.Gerstein с соавт. (1979) — 20,3 года, J.Tyler и M.Thompson (1980) — 19—20 лет. Но по началу злоупотребления отдельными наркотиками этот возраст ниже. Так, по данным N.Graham и E.D.Wish (1994), возраст к периоду первого употребления женщинами марихуаны — 14 лет, героина и кокаина — 17—18 лет, Ю.А.Шипилов (1990) считает, что после 30 лет наркомания у женщин уже не дебютирует.

Между мужчинами и женщинами имеются различия и в видах предпочтительного наркотика. У женщин первыми препаратами, которыми они начинают злоупотреблять, чаще являются лекарственные средства, в первую очередь психотропные (барбитураты, транквилизаторы, антидепрессанты). В дальнейшем они переходят на употребление собственно наркотиков. Но некоторые авторы считают, что различия в видах употребляемых наркотиков зависят и от возраста. Наиболее высокий процент употребления героина у женщин, которые впервые попробовали наркотики в возрасте 19—20 лет, а самый низкий в тех случаях, когда женщины впервые познакомились с наркотиками в возрасте 15 лет и ранее; в группе с поздним началом (после 26 лет) чаще, чем в других группах, встречается употребление седативных средств и стимуляторов. Вместе с тем у женщин чаще, чем у мужчин, с самого начала наркотизации преобладает комбинированный прием нескольких препаратов. По данным С.Chambers и соавт. (1970), J.E.Williams, W.Bathes (1970) и Hser Vih-Ing и соавт. (1987), более чем $\frac{2}{3}$ женщин сразу же после первого знакомства с наркотиками начинают комбинированный прием препаратов. Ведущими в большинстве случаев являются опиаты (в этом женщины не отличаются от мужчин), но вторые по частоте употребляемых наркотиков являются седативно-снотворные средства (у мужчин — марихуана). Женщины чаще мужчин комбинируют седативные средства со стимуляторами. На большую частоту полинаркоманий и политоксикоманий у женщин по сравнению с мужчинами указывают и отечественные авторы [Юлдашев В.Л. 1990; Генайло С.П., 1991].

Наркомания у женщин течет более злокачественно, чем у мужчин [Воецкая В.П., 1989; Шипилов Ю.А., 1990; Юлдашев В.Л., 1990; Генайло С.П., 1991; Ellinwood E.H. et al., 1966; Rosenbaum M., 1981; Moise R. et al., 1982; Hser Vih-Ing et al., 1987]. У них в более сжатые сроки формируются основные синдромы наркомании. Они чаще и быстрее, чем мужчины, после начала наркотизации переходят на систематический прием наркотиков, минуя фазу эпизодического употребления [Rosenbaum M., 1981; Anglin M.D. et al., 1987]. У женщин проходит значительно меньше времени от первого знакомства с наркотиками до формирования психической зависимости [Anglin M.D. et al., 1987; Воецкая В.П., 1989; Шипилов Ю.А., 1990], значительно короче продолжительность стадий опийной наркомании. Толерантность возрастает очень быстро [Шипилов Ю.А., 1990], хотя в целом она у женщин ниже, чем у мужчин [Воецкая В.П., 1989]. После того, как наркотики начинают употребляться систематически, у женщин сильнее, чем у мужчин, выражены зависимость и компульсивное влечение к ним [Юлдашев В.Л., 1990; Anglin M.D. et al., 1987]. По данным M.Rosenbaum (1981), например, у женщин в 2 раза чаще по сравнению с мужчинами наркомания формируется в течение первого года после начала использования героина. Почти у половины (46,5 %) наблюдавшихся этим автором женщин, наркомания сформировалась в течение 3 мес после начала наркотизации. Более быстрое формирование наркомании у женщин по сравнению с мужчинами объясняют тем, что у мужчин наблюдается более длительный период эпизодического употребления наркотиков, а женщины (обычно это их подруги или жены) сразу же вступают в мир, в котором употребление наркотиков является основным образом жизни.

Ремиссии у женщин наблюдаются значительно реже, чем у мужчин. Если у женщин ремиссии все же наступают, они значительно более продолжительны, чем у мужчин. К отказу от наркотиков у женщин чаще всего приводит соматическое неблагополучие, связанное с наркотизацией, а большей продолжительности ремиссий нередко способствует положительное влияние мужа или родителей [Hser Vih-Ing et al., 1987].

Среди причин рецидивов у женщин, так же как и у мужчин, на первом месте эмоциональные расстройства, обусловленные самой наркотизацией (тревога, беспокойство, депрессия, раздражительность), которые способствуют актуализации влечения к наркотикам. Вторая по частоте причина рецидивов — это стремление с помощью наркотиков облегчить личные проблемы. Иногда рецидивы возникают при наличии выраженного болевого синдрома, когда с помощью наркотика больные пытаются облегчить боль.

Медико-социальные последствия наркотизации у женщин более тяжелые, чем у мужчин. У них раньше и быстрее наступает психосоциальная дезадаптация [Юлдашев В.Л., 1990]. Не случайно среди женщин-наркоманок очень много проституток — 47—71 % [Chambers C. et al., 1970; Cushman P.,

352

1972; Prather E., Fidell L.S., 1978; Graham N., Wish E.D., 1994], лиц, занимающихся противоправной деятельностью (кражи, подделки документов, продажа наркотиков и т.п.). По данным J.E.Sanchez, B.D.Jonson (1987), из числа женщин, совершивших противоправные деяния, 44 % были осуждены за имущественные преступления, 29 % — за насилие, 27 % — за иные нарушения закона. Но женщины значительно реже, чем мужчины, подвергаются аресту и пребывают в местах лишения свободы, так как реже совершают тяжкие преступления [Anglin M.D. et al., 1987]. Особенно тяжелые медико-социальные последствия отмечаются при раннем начале наркомании (антисоциальные тенденции, раннее начало половой жизни и т.п.).

Употребление женщинами наркотиков во время беременности вызывает акушерскую патологию и разнообразные нарушения у плода и новорожденных. Наиболее частым осложнением при использовании различных наркотиков являются преждевременные роды (например, при героиновой наркомании — до 50 %) [Москаленко В.Д. и др., 1990]. Наблюдается повышенная частота выкидышей, преждевременной отслойки плаценты, развития хориомио-онита и др. Очень часто отмечаются мертворождаемость и ранняя неонатальная смертность среди новорожденных: 75 % детей при героиновой и 82 % детей при метадоновой наркомании матерей умирают вскоре после рождения [Москаленко В.Д. и др., 1990]. И, наконец, если женщина во время беременности принимала наркотики, имеется большая вероятность рождения ребенка с признаками неонатального синдрома лишения наркотиков. Клинические признаки синдрома лишения обнаруживаются у 60—90 % новорожденных, чьи матери употребляли наркотики в I—II триместре беременности.

Классификация наркомании и токсикомании

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Клинические формы рассматриваемых заболеваний выделяют по активному веществу, которым злоупотребляет больной:

- I. **Опийная наркомания.**
- II. **Наркомания, обусловленная злоупотреблением препаратами конопли**

III. Злоупотребление седативно-снотворными средствами:

- наркомании, вызванные снотворными;
- токсикомании, обусловленные злоупотреблением транквилизаторами

IV. Злоупотребление психостимуляторами:

- амфетаминовая наркомания;
- злоупотребление кустарными препаратами эфедрина и эфедринсодержащих смесей;
- кокаиновая наркомания;
- злоупотребление кофеином.

V. Злоупотребление галлюциногенами:

- действие мескалина и псилоцибина;
- злоупотребление ЛСД;
- злоупотребление фенциклидином;
- злоупотребление холинолитиками:
 - о токсикомания, вызванная атропиноподобными средствами;
 - о токсикомания при использовании антигистаминных препаратов;
 - о циклодоловая токсикомания.

VI. Токсикомания, обусловленная вдыханием летучих органических растворителей.

VII. Полинаркомании, осложненные наркомании, политоксикомании

Клинические формы наркомании и токсикомании. Опиная наркомания

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Опиаты относятся к классу наркотических анальгетиков. Они включают обширную группу фармакологических препаратов, получаемых из различных разновидностей снотворного мака (*Paraver somniferum*) и других его сортов, а также синтетическим путем.

Действующим началом опия являются алкалоиды, составляющие около 25 %. Наркотическим действием обладает фенантреновая группа алкалоидов, от количества которых и зависят наркогенные свойства разных сортов мака.

К наркотикам опийной (морфинной) группы относятся следующие препараты: натуральные — опий-сырец, подсушенный млечный сок снотворного мака (в перерасчете на абсолютно сухое вещество содержит 10—11 % морфина и 1 % кодеина); омнопон (пантопон) — смесь гидрохлоридов алкалоидов опия, из которых 50 % составляет морфин; чистые алкалоиды опия (морфин, кодеин, другие алкалоиды фенантреновой группы); маковая соломка (зрелые, высушенные, освобожденные от семян, разломанные коробочки с остатком плодоножек; используется в сухом виде, в виде отваров или после специальной химической обработки); синтетические — промедол (тримеперидин), метадон, лидол; полусинтетические — героин (диацетилморфин); их получают путем химического видоизменения молекулы морфина.

Опий известен человечеству с древнейших времен [Ульянкина Т.Н., 1997]. Возникновение и распространение морфинной наркомании относятся к более позднему периоду истории. Ее связывают с введением в медицинскую практику подкожных инъекций и особенно шприца Праваца [Pravaz Ch. G., 1864]. В 1871 г. появилась первая работа K.Laehr "О злоупотреблении инъекциями морфина", в которой проводится сравнение между морфинизмом и алкоголизмом. В 1874 г. английский химик K.R.Wright синтезировал из морфина героин, который, так же как и морфин, вначале применялся в качестве лечебного средства, а затем в первые десятилетия XX в. стало известно, что его наркотическое действие во много раз превышает действие морфина. Наркогенные свойства кодеина стали широко известны лишь в 30-х годах XX столетия, хотя первое упоминание о возможности привыкания к кодеину появилось в 1905 г. (K.Pelz).

Наркотический эффект вышеперечисленных препаратов опия различается только по клиническим проявлениям абстинентного синдрома и темпам формирования наркомании. Во всех случаях речь идет о морфиноподобном эффекте и поэтому злоупотребление различными препаратами опия часто называют морфинным типом наркомании.

Морфинизм и опийная наркомания являются наиболее распространенными и наиболее изученными формами наркомании.

Препараты опия используются путем курения, вдыхания, их принимают внутрь, вводят парентерально. Такие препараты, как

морфий, омнопон, промедол, а также кустарные препараты, приготовленные из химически обработанной маковой соломки, вводят преимущественно внутривенно. Героин вводят внутривенно или употребляют путем вдыхания. Кодеин употребляют внутрь. Часто наркоманы начинают наркотизацию с вдыхания героина, а в дальнейшем переходят на его внутривенное введение. Но иногда больные сразу начинают применять наркотики внутривенно.

Наиболее наркогенным препаратом является героин. Считают, что его наркогенный эффект в 4—5 раз выше морфинного [Пятницкая И.Н., 1975]. Некоторые самодельные препараты, приготовленные из химически обработанной маковой соломки или опия-сырца, дают героиноподобный эффект.

Механизм действия опийных препаратов. Нейрохимический механизм действия морфина связан с угнетением гидролиза ацетилхолина и выделением его из нервных окончаний [Машковский М.Д., 1988]. Установлено также, что морфин обладает и антисеротониновой активностью.

Нейрофизиологические исследования показали, что морфин и другие препараты опия угнетают таламические центры болевой чувствительности и блокируют передачу болевых импульсов к коре головного мозга.

В 70-х годах XX столетия проводились исследования, благодаря которым были открыты опиатные рецепторы мозга и их эндогенные лиганды [Pert C.B., Snyder S.H., 1973; Snyder S.H., 1975]. Морфин, так же как и другие опиаты, при введении в организм взаимодействует с этими рецепторами. В настоящее время считают, что именно этим обусловлено его анальгетическое и отчасти общее наркотическое действие.

Морфин метаболизируется в печени, выводится из организма в конъюгированной форме в основном почками, небольшое количество его выделяется пищеварительным трактом, в тканях не накапливается (через 24 ч после введения практически не обнаруживается).

Клинические проявления. Описания клинической картины морфинной (опийной) наркомании можно найти во многих монографиях и руководствах, в том числе в отечественных [Горовой-Шалтан В.А., 1942; Стрельчук И.В., 1949, 1956; Бориневич В.В., 1963; Пятницкая И.Н., 1975, 1994; Морозов Г.В., Боголепов Н.Н., 1984].

Отличительной чертой этой наркомании является возможность возникновения эйфории при использовании малых (терапевтических) доз препаратов. Так, даже разовое введение 1

мл 1 % раствора морфина или самодельного препарата с морфиноподобным действием может вызвать эйфорию.

Фазы первичной интоксикации. По описаниям больных эйфория при приеме опиатов проходит 2 фазы действия. Первая фаза развивается сразу после введения препарата. Больные ощущают как бы теплую волну, которая поднимается вверх от живота к голове. В голове ощущается легкий приятный безболезненный толчок или удар. Отсюда жаргонное название этой фазы действия — "удар", или "приход". У большинства больных "приход" сопровождается приятным зудом кончика носа, подбородка, лба. Больные испытывают состояние особого блаженства, радости, легкости течения мыслей, все плохое мгновенно улетучивается, отступает на второй план. При вдыхании порошка героина "приход" отсутствует. При приеме кодеина "приход" нерезко выражен, сопровождается отечностью и сильным зудом лица, кожи за ушами, шеи, верхней части туловища и спины [Тадтаев А.Р., 1971; Пятницкая И.Н., 1994]. Этот зуд тем не менее очень приятен и продолжается во второй фазе действия наркотика. Первая фаза эйфории продолжается от 40 с до 1—3 мин.

Вторая фаза эйфории (на жаргоне больных — "волокуша", "таска", "кайф") — это собственно состояние эйфории. Основными переживаниями в этот период являются радость, восторг, легкость и другие ощущения, которые больные с трудом передают словами. Мысли о неприятном уходят, теряя свою актуальность, все плохое отодвигается, имеющиеся проблемы перестают существовать. Течение мыслей ускоряется. Возникают приятная истома, покой, расслабленность, быстрая смена приятных представлений и грезоподобных переживаний, которые бывают чрезвычайно образными. Состояние сознания сноподобное. Внешне больные выглядят вялыми, заторможенными, малоподвижными. В дальнейшем наступает сон, который длится 2—3 ч. Сон поверхностный, легко прерывается внешними раздражителями. При пробуждении — сниженное настроение с дисфорией и общим психическим дискомфортом. В случаях использования самодельных препаратов, приготовленных путем химической обработки опия-сырца, во второй фазе эйфории грезоподобных переживаний обычно не наблюдается. Отмечается в основном стимулирующий эффект. Больные становятся возбужденными, оживленными, громко смеются, жестикулируют, не сидят на одном месте. Применение кодеина также дает стимулирующий эффект.

Объективно для описанных фаз, т.е. острой опишной интоксикации, характерна следующая симптоматика: благодушное настроение, ускоренные речь и смена ассоциаций, снижение критики к своему поведению и высказываниям. При употреблении самодельно приготовленных препаратов может

наблюдаться психомоторное возбуждение, напоминающее алкогольное. Узкие (почти точечные) зрачки, бледность, сухость кожных покровов, повышение, затем понижение АД, урежение сердечного ритма, повышение сухожильных рефлексов, угнетение дыхания, сниженная моторная активность кишечника с запорами.

При передозировке опиатов наблюдается сноподобное состояние, но может быть выраженное возбуждение, сопровождающееся сухостью в полости рта, чувством жара, резкой слабостью, симптомами нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы.

При регулярном употреблении опиатов возникает выраженная психическая и физическая зависимость с тяжелыми явлениями при отмене наркотиков (абстинентный синдром).

Сроки формирования заболевания зависят от применяемого препарата и способа его введения. Наиболее короткий срок формирования зависимости отмечается при внутривенном введении наркотика. Наиболее наркогенным является вводимый внутривенно героин (становление наркомании наблюдается после 3—5 инъекций). При введении морфина наркомания развивается после 10—15 инъекций [Пятницкая И.Н., 1975]. Очень быстро формируется зависимость при введении препаратов, приготовленных путем химической обработки сухой маковой соломки или опия-сырца. После первого введения наркотиков в Vs случаев у больных отмечаются тошнота и рвота, реже — головокружения и головные боли, чувство жара или озноба. Несмотря на это, больные на следующий день или через несколько дней повторно вводят наркотики. Нередко наряду с неприятными ощущениями появляется эйфория, что заставляет больного повторно вводить наркотики.

Вначале имеет место этап эпизодического введения препарата, когда больные наркотизируются от случая к случаю и не повышают дозу. Продолжительность этого этапа очень варьирует, что зависит от вида наркотика, доступа к наркотику и способа его введения. В среднем он продолжается 2—3 мес, в отдельных случаях (особенно при отсутствии доступа к наркотикам) — от 6 до 12 мес. Больные нередко сразу же начинают регулярно вводить наркотики, что ведет к быстрому формированию основных симптомов наркомании. С формированием синдрома психической зависимости прием опиатов становится регулярным. В этих случаях при повторных введениях прежних доз опиатов эйфоризирующий их эффект снижается и для достижения прежнего эффекта больные вынуждены вводить наркотик более часто и увеличивать дозу, т.е. начинает расти толерантность. Рост толерантности отмечается через 2 нед — 1,5 мес после начала

систематического приема опиатов. На этом этапе практически все мысли и интересы больных сосредоточены на наркотике, а производственные, семейные и все прочие жизненные проблемы отступают на второй план.

На этой стадии развития наркомании при отсутствии наркотика или в перерыве между введениями его больные испытывают неудовлетворенность, сниженное настроение и состояние психического дискомфорта, но физическая зависимость может быть еще не сформирована — сохраняется физиологическое действие наркотика (об этом можно судить по уменьшенному диурезу, задержке стула, отсутствию кашлевого рефлекса и т.п.).

Описанный период в целом соответствует начальной [Морозов Г.В., Боголепов Н.Н., 1984; Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х., 1987], или первой, стадии наркомании [Пятницкая И.Н., 1975, 1994].

Вторая стадия наркомании определяется прежде всего развитием физической зависимости, которая формируется примерно через 3 нед — 1,5 мес от начала систематического введения наркотиков. К этому времени не только выражено патологическое влечение к последним, но и выработан определенный, свойственный каждому больному ритм наркотизации. Толерантность достигает очень высоких цифр. Больной может переносить дозы опиатов, в 200—300 раз превышающие терапевтические (если летальные дозы чистого вещества морфина составляют 0,2—0,3 г, то наркоманы могут употреблять суточные дозы, равные 2—3 и даже 5 г сухого вещества морфина). Описаны случаи, когда дневная доза морфина достигала 12 и даже 14 г [Стрельчук И.В., 1949]. Обычно больные опийной наркоманией хорошо знают свои наивысшие разовые и суточные дозы, но при перерыве в наркотизации толерантность снижается и уже значительно меньшая доза наркотика может вызвать выраженный эффект. Введение же прежней дозы может привести к передозировке, что наблюдается у "неопытных" наркоманов.

Во второй стадии меняется и характер эйфории. Значительно менее выражена первая фаза эйфории ("приход"). Сначала вызвать прежний эффект удастся увеличением дозы, но в дальнейшем и при самых высоких дозах этого не происходит. Начинает преобладать стимулирующий эффект наркотика. Многие больные отмечают в этот период повышение работоспособности, считают, что они могут работать только под действием наркотика. При введении самодельных препаратов, приготовленных путем химической обработки наркотического сырья, и в этой стадии остается стимулирующий эффект, но уменьшается выраженность "прихода", укорачивается действие

наркотика. Больные вынуждены увеличивать частоту введения препарата и для пролонгирования его действия нередко добавляют димедрол или транквилизаторы. Исчезает физиологическое действие опиатов: нормализуется диурез и стул, появляется кашель.

В это же время формируется абстинентный синдром. Развитие его наряду с синдромом психической зависимости и толерантностью считается признаком "хронической", "развернутой", или второй стадии наркомании, т.е. качественно иного этапа болезни [Стрельчук И.В., 1956; Пятницкая И.Н., 1975, 1994; Ураков И.Г., Колесников А.А., 1979; Vogel K.H., Jsbell H., 1949, 1961].

Клиническая картина абстинентного синдрома при злоупотреблении опиатами очень характерна. Признаки абстиненции развиваются в течение нескольких часов после принятия последней дозы, в период, когда должна быть принята очередная доза по установившейся схеме, и достигают своего пика через 36—72 ч; наиболее острые проявления абстинентного синдрома исчезают обычно в течение 10 дней, а резидуальные сохраняются намного дольше. Уже через 6—8 ч после отнятия наркотика у больных наблюдаются напряженность, общая неудовлетворенность, тревога, раздражительность, общая дисфория, недомогание, физическая слабость. Ранние признаки опийного абстинентного синдрома: зевота, слезотечение, насморк с чиханьем, зуд в носу и носоглотке, ощущение закладывания носа, повышенная перистальтика кишечника. Если абстинентный синдром возникает у больных впервые, они нередко принимают это состояние за респираторное заболевание, особенно в тех случаях, когда абстинентные явления ограничиваются этими симптомами (наблюдается при небольшом сроке наркотизации и относительно невысоких дозах).

К ранним признакам опийной абстиненции относятся также расширение зрачков, тахикардия, тремор, "горячие приливы", снижение аппетита вплоть до полной анорексии, отвращение к табачному дыму, нарушения сна, чувство усталости, слабости. Сон становится поверхностным, прерывистым, с частыми пробуждениями, сновидениями "наркотического содержания". Если абстинентный синдром развивается к вечеру, больные не спят всю ночь. Затем отмечаются озноб, симптом гусиной кожи, повышенная потливость, ощущения некоторого неудобства в мышцах шеи, рук, ног. И.Н.Пятницкая (1975) описывает появление в этот период болей в межчелюстных суставах и жевательных мышцах, усиливающихся в начале еды или при мыслях о еде. Она считает, что это один из характерных ранних признаков опийного абстинентного синдрома.

К концу 2-х суток лишения наркотика все симптомы усиливаются и развивается симптоматика, которая обусловила название абстиненции на жаргоне наркоманов — "ломка". Возникают боли в мышцах рук, ног, спины, поясницы, в животе. Больные говорят, что их "крутит", "сводит", "выкручивает" и т.д. Эти боли очень мучительны и определяют общее состояние больного. В этот период усиливаются тревога, беспокойство, появляются выраженная дисфория, чувство безнадежности, бесперспективности и непреодолимое (компульсивное) влечение к наркотику (мысли сосредоточены только на наркотике, "только бы уколиться"). В этом состоянии больные беспокойны, мечутся, стонут, не могут найти себе места.

На 3—4-е сутки наблюдаются мучительные диспепсические расстройства, боли в животе, частый жидкий стул (до 10—15 раз в сутки) с тенезмами и иногда с примесью крови, нередко рвота. На высоте этих расстройств отмечаются субфебрильная температура, умеренная гипертензия, тахикардия. На протяжении всего острого периода абстиненции выражены нарушения сна, вплоть до полной агрипнии. Состояние больных может значительно ухудшаться в связи с присоединением соматических заболеваний.

Психопатология абстинентного синдрома проявляется в своеобразных аффективных расстройствах. Настроение дисфорично-угрюмое с раздражительностью, гневливостью, тревогой. Во время абстиненции больные могут быть агрессивными. Часты и аутоагрессивные действия, когда больные на высоте абстинентного синдрома наносят себе самопорезы в области предплечий, при виде крови напряжение у них как бы спадает и они успокаиваются. Для больных опийной наркоманией очень характерны множественные рубцы на предплечьях. Возможны и настоящие суицидальные попытки. Риск суицидального поведения у пациентов с опийной наркоманией значительно выше, чем в общей популяции.

Апогея абстинентный синдром достигает на 3—5-е сутки. После указанного срока симптоматика абстинентного синдрома постепенно редуцируется. Причем наблюдается обратная последовательность в ее исчезновении: сначала прекращаются диспепсические явления, потом болевые ощущения. Нарушения сна, пониженное настроение, влечение к наркотику сохраняются более длительное время.

В острый период абстиненции у больных, вводящих наркотики внутривенно, может нередко возникать сильный зуд в области вен и они просят, чтобы им сделали любые внутривенные вливания.

Длительность абстинентного синдрома в целом варьирует и

определяется длительностью наркотизации, дозами опиатов и рядом других факторов, в том числе "установкой на отказ или продолжение приема наркотиков. В среднем продолжительность абстинентного синдрома без лечения — 2 нед, но может быть и больше.

После исчезновения острых признаков абстинентного синдрома наблюдаются остаточные явления в виде непреодолимого влечения к наркотику, пониженного настроения, дисфории, психического дискомфорта, астении, нарушений сна (отставленный период абстинентного синдрома). В этот период легко актуализируется влечение к наркотику, что влияет на поведение больных. Они становятся вновь дисферичными, злобными, требуют под любым предлогом выписки, дезорганизуют работу в отделении (если находятся в стационаре). По незначительному поводу у них снижается настроение, возникают суицидальные тенденции, что требует проведения своевременных адекватных терапевтических мероприятий. Период отставленных проявлений абстинентного синдрома может продолжаться от 2 до 5 нед после исчезновения острой симптоматики. В это время часты спонтанные рецидивы заболевания.

При употреблении самодельных препаратов опийной группы общая продолжительность абстинентного синдрома меньше (около 10 дней). Все его проявления развиваются быстрее, нарастают лавинообразно, достигая пика своей интенсивности уже к концу 2-х суток от момента последней инъекции наркотика. Более выражены диспепсические явления и болевой синдром, которые возникают одновременно с ознобом, насморком и потливостью. Вместе с тем частое чиханье и зевота для этих случаев нехарактерны, а такой симптом, как боли в мышцах, очень интенсивен, возникает одновременно с другими соматическими симптомами, сочетаясь с болями в крупных суставах (выкручивающего характера). В некоторых случаях в клинической картине синдрома преобладают боли в суставах.

Психические расстройства в этих случаях более выражены. Через 7—8 ч после последней инъекции наркотика появляется чувство дискомфорта, напряженность, тревога и дисфория — от недовольства до злобности и агрессивного поведения, выражено компульсивное влечение к наркотику. Стойкие расстройства сна иногда достигают полной бессонницы, изнуряя больных и усугубляя психопатологические проявления.

В соматоневрологическом статусе в период абстиненции также имеется ряд особенностей: выражена тахикардия при нормальном или пониженном АД, больные часто жалуются на боли в пояснице, симптом Пастернацкого бывает положительным, в анализах мочи часто отмечаются умеренная

про-теинурия и лейкоцитоз.

В первые 3 сут обращают на себя внимание угнетение или отсутствие, а в последующие 4—5 сут — усиление сухожильных и периостальных рефлексов, положительный симптом Маринеско — Радовичи. Отмечаются также горизонтальный нистагм, нарушения конвергенции и длительное снижение реакции зрачков на свет. Брюшные рефлексы лабильны, характерен мелкий тремор пальцев вытянутых рук.

Имеются некоторые особенности и в порядке исчезновения симптомов абстиненции: быстрее исчезают желудочно-кишечные расстройства и вегетативные нарушения в виде приливов жара. В то же время симптом "гусиная кожа" остается более длительное время. Боли в мышцах и суставах уменьшаются к 5—6-му дню. Примерно с этого же времени отмечается четкий волнообразный ритм их интенсивности: усиление в вечерние часы и ослабление в дневные. Полностью при отсутствии лечения эти явления редуцируют лишь на 10—12-е сутки.

Продолжительность второй (развернутой, хронической) стадии заболевания зависит от наркогенности вводимого наркотика, его доз и метода введения. В среднем она продолжается 5—10 лет. Затем наступает следующая, поздняя, третья стадия заболевания.

В третьей стадии значительно изменяется действие наркотика. Эйфори-ческое его действие значительно уменьшается, а иногда полностью исчезает. Наркотики вводятся больными только для поддержания работоспособности и настроения, ибо сохраняется их тонизирующее действие, а также для предотвращения развития явлений их отмены (абстинентного синдрома). При этом дозы наркотиков уже не только не повышаются, а зачастую снижаются, так как при введении прежней высокой дозы у больных наблюдаются вялость и слабость.

Меняется характер и абстинентного синдрома: все типичные для него симптомы менее выражены. Нередко больные ощущают лишь мышечный дискомфорт. Иногда могут развиваться значительные, а подчас и опасные для жизни нарушения функций сердечно-сосудистой системы (падение АД вплоть до коллаптоидных состояний, брадикардия), понижение настроения с суицидальными мыслями. Продолжительность такого абстинентного синдрома достигает 5—6 нед, но в течение последующих нескольких месяцев у больных сохраняются вялость, слабость, общее недомогание, снижение работоспособности, колебания настроения, а также выраженное влечение к наркотикам.

Во время ремиссии у больных опийной наркоманией может возникать ложный, или отставленный, абстинентный синдром — "псевдоабстиненция", впервые описанная И.В.Стрельчуком (1949, 1956). Проявления ее в основном такие же, как и при обычной абстиненции, но выраженность всех ее признаков меньше. Ложная абстиненция может быть причиной рецидивов. Иногда псевдоабстиненция проявляется атипично — только в виде астенических состояний или беспричинных расстройств настроения.

Последствия хронической наркотизации. В результате длительного употребления препаратов опийной группы у больных возникают нарушения как в соматической, так и в психической сфере.

Характерен внешний вид опийных наркоманов, особенно при длительном периоде наркотизации: больные выглядят значительно старше своего возраста, кожные покровы сухие, бледные с характерным желтушным оттенком, какой бывает при заболеваниях печени; многочисленные морщины на лице, раннее полысение; волосы и ногти становятся тусклыми, ломкими, теряют свой блеск. Очень характерно разрушение зубов (кариес и выпадение), часто выпадают все зубы. Для наркоманов характерно также падение массы тела вплоть до выраженного истощения (дефицит массы тела может достигать 7—10 кг и более). Очень типичны изменения вен после многочисленных инъекций наркотика: они утолщены и выглядят как толстые жгуты. По ходу таких вен могут быть видны многочисленные рубцы после нагноений и абсцессов и отмечается снижение чувствительности; иногда происходит полная облитерация русла вен. Часты флебиты. Наиболее грубые изменения вен наблюдаются при употреблении самодельных опийных препаратов.

На поздних этапах наркомании происходят изменения внутренних органов, которые большинство авторов считают неспецифическими и обратимыми [Бориневич В.В., 1963; Боголепов Н.Н., Морозов Г.В., 1984]. В качестве стойких последствий хронической интоксикации можно отметить эмфизему легких (главным образом у курильщиков). В состоянии абстиненции могут возникать тяжело переносимые больными нарушения ритма и глубины дыхания, приступы одышки.

У больных опийными наркоманиями часто развиваются пневмонии, гепатиты, гломерулонефриты и полиневриты; характерны изменения психики, которые особенно выражены при длительном злоупотреблении наркотиками. На начальных этапах заболевания преобладают астенические расстройства, больные только после введения наркотика становятся трудоспособными. На поздних этапах больные становятся

нетрудоспособными из-за постоянной астении и анергии (падение энергетического потенциала).

Вопрос о наличии у больных опийной наркоманией интеллектуально-мнестического снижения остается спорным. Многие авторы оспаривают возможность его развития при морфинизме. Е.Краерелін еще в 1914 г. писал, что у морфинистов память становится "неточной", снижается продуктивность умственной работы (особенно творческой), повышается утомляемость; высокий уровень умственной работы может поддерживаться лишь при введении морфина.

Наши наблюдения показывают, что у больных героиновыми наркоманиями выявляются отчетливые признаки интеллектуально-мнестических нарушений — не критичность, поверхностность суждений, слабость внимания, торпидность мышления, нарушения непосредственной и опосредованной памяти. Больные совершенно неспособны к планомерной деятельности. Эти нарушения редуцируются при длительном воздержании от употребления наркотиков, но полного восстановления не наблюдается. У больных же, употребляющих самодельные, химически обработанные препараты опия, интеллектуальные нарушения выражены и более резко. Это относится в основном к расстройству памяти, в первую очередь запоминанию. Общий фон настроения при наркотизации сниженный (депримированный), постепенно формируются аффективная лабильность, повышенная чувствительность к даже незначительным психогенным воздействиям; они повышено чувствительны и к боли.

Особенно значительными при опийной наркомании являются изменения личности. Суживается круг интересов, ибо все интересы практически направлены на добывание наркотика. Этому соответствуют общее эмоциональное огрубение, лживость, отсутствие чувства стыда. Больные становятся равнодушными к близким и даже к своему собственному благополучию. Их не волнуют потеря работы или семьи и даже собственное здоровье. Индивидуальные личностные характеристики сглаживаются, нивелируются и все больные становятся как бы похожими друг на друга, что отражает развитие своеобразного психического и личностного дефекта. Этот дефект, характеризующийся эмоциональным и морально-этическим снижением, некоторые авторы сравнивали с шизофреноподобным [Серейский М.Я., 1925; Жислин С.Г., 1926; Кутанин М.П., 1929]. Наиболее грубые изменения личности наблюдаются у больных, употребляющих самодельные препараты опия.

Диагностика. Основой диагностики опийной наркомании является тщательное клиническое исследование больных,

дополненное лабораторными токсикологическими методами, направленными на обнаружение в организме опийных веществ.

Наиболее достоверный клинический признак опийного опьянения — резкое сужение зрачка, т.е. миоз ("симптом булавочной головки"). Для этих состояний характерны также бледность, сухость кожи и слизистых оболочек, гипотензия, брадикардия, повышение сухожильных рефлексов. Благодушное настроение с ускоренной сменой ассоциаций и быстрой речью, снижение критики к своим поступкам и высказываниям дополняют эту картину. При интоксикации обработанной маковой соломкой может наблюдаться психомоторная ажитация. При передозировке опиатов, напротив, выражены заторможенность, сонливость и оглушение.

Наиболее достоверным подтверждением опийного опьянения является обнаружение опиатов в биологических жидкостях организма.

Нужно иметь в виду, что больные, находящиеся в опийном опьянении, могут диссимулировать свое состояние, достигая нормализации частоты пульса, АД и т.д. Но зрачок при этом никогда не расширяется и обычно сохраняются благодушие и быстрая речь. Эти особенности очень важно учитывать при диагностике опийной наркомании. Немалое значение для нее имеет также внешний вид больных, о котором говорилось выше (особенно состояния вен) и развитие характерных абстинентных явлений, которые очень трудно диссимулировать (в частности, расширение зрачка через 12— 24 ч после отнятия наркотика). Одним из косвенных признаков опийного абстинентного синдрома является отказ курильщика от курения табака.

В тех случаях, когда диагноз остается неясным, существует экспресс-метод выявления опийной абстиненции с помощью специфических антагонистов морфина — налорфина и налоксона, которые могут провоцировать симптомы опийной абстиненции.

Диагностика с помощью налорфина была введена F.F. Folders в 1964 г. Для этой цели больному подкожно вводят 3 мл 0,5 % раствора налорфина. Если ожидаемой реакции не наступает, то через 30 мин вводят еще 3 мл препарата. Оценивают пробу по специальной шкале и 15-балльной системе F.F.Folders. Но нужно иметь в виду, что налорфин является частично и агонистом морфия, поэтому проба с ним будет отрицательной у людей, принимающих наркотики нерегулярно, а также при перерыве в их введении более 1 нед.

Налоксон — чистый антагонист опиатных рецепторов. Для диагностики опийной наркомании его вводят внутривенно или

внутримышечно по 0,4—0,8 мг. Если при этом явления абстиненции не возникают, то прибегают к повторному введению препарата через 15—20 мин. Кроме того, для диагностики можно использовать конъюнктивальную инстилляцию 0,1 мл 20 % раствора налоксона. Измерение зрачка производят 3 раза через 15, 25 и 35 мин. При наличии мидриаза тест считается положительным.

Прогноз при опиной наркомании считается неблагоприятным. По данным датских авторов S.Haastруп, P.W.Jepsen (1988), которые провели катamnестическое исследование 300 больных опиной наркоманией через 11 лет после их первого обращения за помощью, оказалось, что 16 % из них продолжали употреблять наркотики, а также транквилизаторы и алкоголь, 26 % умерли (ежегодная смертность составила 2,4 %), у 5—10 % была отмечена неустойчивая ремиссия и лишь у 20 % устойчивая. Близкие к этим показатели приводят и другие авторы.

Наркомания, обусловленная злоупотреблением препаратами конопли

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Употребление препаратов конопли (каннабиса) с наркотической целью является наиболее распространенной формой наркомании. Наркотическое действие оказывают психоактивные вещества, содержащиеся в конопле, — каннабиноиды. Конопля содержит около 60 каннабиноидов, часть из которых биологически активна. Наиболее активным считается транс-Д-9-те-трагидроканнабиол (ТГК), от количества которого в том или ином сорте конопли и зависит наркотический эффект. Особенно богата ими индийская конопля (*cannabis indica*). Но и в других сортах конопли, в том числе и в дикорастущих, содержится то или иное количество ТГК. Богата им, например, южноманчжурская конопля, растущая на Дальнем Востоке, и южно-чуйская конопля, произрастающая в Чуйской долине Киргизии. Содержание ТГК в сырье зависит также от условий роста растения, его возраста, от сроков и условий хранения собранного материала. Поскольку ТГК неравномерно распределен в разных частях растения, наркотические вещества, приготовленные из разных частей конопли, обладают разной наркогенностью.

Наркотик, приготовленный из стеблей и листьев конопли с небольшим добавлением цветков, называется *марихуана* — от португальского слова *mariguango* (на языке наркоманов — "травка", "сено"). Смолистое же вещество, собранное из цветущих верхушек травы каннабиса, называется *гашиш* (анаша, банг, хуррус и др.; на языке наркоманов — "план", "дурь", "грязь"). *Гашишное масло* — это концентрированные каннабиноиды, получаемые с помощью экстракции из

необработанного материала или смолы. Марихуана распространена преимущественно в Америке и в странах Западной Европы. Последнее время там пользуется спросом также гашишное масло. В нашей стране наркоманы употребляют преимущественно гашиш. Марихуана значительно менее наркогенна, чем гашиш, а в последние несколько лет распространение получила и марихуана. В ней содержится 0,5—4 % ТГК, в гашише — 2—8 %, но может быть 10—20 %. В гашишном масле концентрация ТГК — от 15 до 50 %.

Наркотические свойства конопли были известны еще древним народам. Упоминание о них можно найти в древнеиндийских и древнекитайских рукописях. Широкое распространение в качестве опьяняющего средства конопля получила в мусульманских странах Востока, где было запрещено употребление спиртных напитков. Гашиш в этих странах стал как бы заменителем алкоголя.

Первые научные исследования препаратов конопли относятся к началу и середине XIX столетия. В 1810 г. фармацевт Rouger опубликовал статью о каннабисе, затем появились работы W.B.O.Shanghnessy (1838), J.Moren de Tours (1845), A.Brigham (1846), J.P.Nay (1860) и других авторов, в которых исследовались терапевтические свойства конопли. Однако уже к концу XIX в. "целебные" свойства конопли были поставлены под сомнение, что привело к отказу от ее применения в медицине. Тем не менее период увлечения гашишем, очевидно, сыграл определенную роль в распространении наркотика среди европейского и американского населения.

До середины XX в. употребление препаратов конопли в качестве наркотических средств было ограниченным. В США в 30-х годах распространение марихуаны было запрещено и строго наказывалось. С начала 60-х годов в США, а затем и в Европейских странах злоупотребление марихуаной приняло эпидемический характер. Наибольший рост курения марихуаны в США, особенно подростками, наблюдался в 70-е годы с пиком в 1979 г. Затем наступил некоторый спад, а в 90-е годы снова отмечается подъем употребления марихуаны молодежью.

По данным эпидемиологических исследований, наибольшее число лиц, употребляющих каннабис или пробовавших его в течение жизни, находится в США, Австралии, Канаде, а из европейских стран — в Нидерландах (ВОЗ, 1996). В нашей стране конопля (гашиш) является часто употребляемым наркотиком. В 80-е годы в бывшем СССР гашишная наркомания занимала 2-е место после опийной, что составляло 20—30 % от общего числа наркоманов [Бабаян Э.А., 1988]. По данным выборочных социологических исследований, проведенных в России и других странах СНГ, доля веществ, приготовленных из

конопли, среди всех употребляемых наркотических веществ равна 62,5 %. Более того, приобщение к наркотикам в 62 % случаев начинается с препаратов конопли [Мирошниченко Л.Д., Туманов С.В., 1994].

Механизм действия каннабиноидов. Каннабиноиды хорошо растворяются в жирах и поэтому накапливаются в жировых тканях человека. Метаболизируются они в печени и легких. Механизм действия их заключается в подавлении синтеза, освобождении и разрушении ацетилхолина. В конце 80-х и начале 90-х годов были открыты в головном мозге специфические рецепторы, связывающие каннабиноиды [Devane W.A., 1989; Compton D.R., 1993]. Эти рецепторы распределены в разных участках мозга неодинаково. Большинство из них расположено в базальных ядрах, гиппокампе и коре головного мозга. Обнаружена некоторая связь между локализацией каннабиноидных рецепторов и действием каннабиса. Был открыт и эндогенный лиганд каннабиноидных рецепторов [Devane W.A., 1992]. Он действует подобно ТГК, но действие его менее сильное и более кратковременное. Все эти данные позволили предположить существование особой "каннабиноидной" нейрохимической системы в головном мозге [Mechoulam R., 1994], аналогичной опиоидной системе. В настоящее время выясняется локализация каннабиноидной системы, ее функция и распространенность соответствующих нарушений, вызванных употреблением каннабиса.

Наиболее распространенный способ употребления конопли — курение. Этот наркотик употребляют и внутрь с пищей, напитками. А.Е.Личко и В.С.Битенский (1991) в одной из работ упоминают американку Alice B.Toklas, которая в 20-е годы (в период "сухого" закона) издала поваренную книгу с многочисленными рецептами деликатесов и сладостей, приготовленных с марихуаной.

При курении ТГК всасываются быстрее, чем при приеме внутрь. Фармакологическое действие наступает немедленно и достигает пика в пределах 30 мин, поэтому нарушения функций у водителей транспорта обнаруживаются сразу же после курения. Для курения готовят специальные папиросы, в которых смешивают гашиш в определенной пропорции с табаком. Чистую смолу курят редко. Определенных дозировок в этих случаях не существует, ибо дозы определяются качеством наркотика, числом затяжек, умением использовать вдыхаемый дым; имеют также значение местность, из которой привезен гашиш, и сорт конопли. О толерантности судят по числу выкуренных папирос.

Клинические проявления. Действие гашиша в большей степени, чем других наркотиков, зависит от установки на ожидаемый эффект [Пятницкая И.Н., 1994]. Нередко человек,

который выкуривает папиросу с гашишем, не зная об этом, может не испытывать эйфории. Первое в жизни курение гашиша может не вызвать никаких ощущений даже при наличии соответствующей установки. Лишь после 2—3-го раза возникает эйфория. Кроме того, первые пробы курения могут сопровождаться неприятными ощущениями: чувством сухости во рту и носоглотке, стеснения в груди, затрудненностью дыхания. Возможны учащенное сердцебиение, головокружение, звон и шум в ушах, тошнота и рвота. Настроение может быть подавленным или тревожным. Это не мешает лицам, которые впервые попробовали гашиш, повторять наркотизацию. В первую очередь это относится к подросткам. Следует отметить, что нередко и при первом курении возникает эйфория.

Картина гашишного опьянения по мере привыкания к наркотику меняется. В инициальном периоде через несколько минут после курения появляется приятное ощущение тепла во всем теле, особой легкости, утраты собственной массы. Движения воспринимаются свободными, не требующими особых усилий, хотя координация их не нарушается. А.Е.Личко и В.С.Битенский (1991) обозначают эти расстройства как "соматическую аутодеперсонализацию". Наблюдаются разнообразные психосенсорные расстройства: изменяется восприятие окружающего и времени; цвета кажутся очень яркими, звуки — громкими, предметы — контрастными, течение времени — ускоренным. Искажается оценка расстояния: нередко предметы кажутся дальше, чем на самом деле. Наличие психосенсорных расстройств отмечается у многих, но не у всех.

Опьянение, как правило, сопровождается приподнятым настроением с дурашливостью и смешливостью. Смех возникает по любому поводу. При более тяжелом опьянении смех бывает компульсивным. Из-за этой немотивированной веселости, по-видимому, гашиш получил название "дурь". Мышление утрачивает свою последовательность, начинает преобладать поверхностность ассоциаций. В то же время создается субъективное ощущение ускоренного течения мыслей. Общение в группе курящих носит формальный характер, заданные друг другу вопросы не находят ответа. В некоторых случаях невпопад сказанное кем-то из членов группы слово вызывает у других курящих неадекватную реакцию в виде немотивированного смеха. В то же время обращение к ним посторонних может вообще не восприниматься.

Состояние опьянения сопровождается вегетативными нарушениями (сухость во рту, блеск глаз, гиперемия склер, расширение зрачков). Длительность легкого опьянения зависит от дозы поступивших в организм ТГК, продолжается от 30 мин до нескольких часов. По выходе из интоксикации возникает резкое чувство голода, которое, по-видимому, связано с

гипогликемией, развивающейся во время гашишной интоксикации [Пятницкая И.Н., 1975, 1994; Личко А.Е., Битенский В.С., 1991]. В дальнейшем отмечаются усталость, повышенная сонливость. В течение нескольких часов сохраняется своеобразный сладковатый запах, исходящий от одежды накурившегося.

В последующие 3—4 сут наблюдаются астения, эмоциональная лабильность, раздражительность, пониженный фон настроения. В некоторых случаях в инициальном периоде возникновению эйфории предшествует кратковременное состояние тревоги. Увеличение дозы гашиша приводит к смене эйфории страхом и растерянностью, появлению неудержимого и плохо контролируемого потока бессвязных мыслей, грубому нарушению восприятия времени и пространства.

С учащением курения эйфория и болтливость во время интоксикации уменьшаются, возникает ощущение интеллектуального подъема. Собственные мысли кажутся особенно глубокими и содержательными, способности — почти неограниченными. Речь отличается многословной обстоятельностью, резонерством, в то же время суждения в целом поверхностные и банальные. Могут наблюдаться нарушения мышления. Накурившиеся смотрят на себя как бы со стороны. Мысли становятся им самим непонятными, воспринимаются как чужие. Они как бы ощущают в себе самом существование двух людей, один из которых говорит, двигается, жестикулирует, а другой видит его со стороны и наблюдает. А.Е.Личко и В.С.Битенский (1991) квалифицируют эти расстройства как "раздвоение сознания". Подобные нарушения позволяют некоторым исследователям сравнивать расстройства у курильщиков гашиша с шизофреническими расстройствами мышления.

В состоянии гашишной интоксикации могут возникать психотические эпизоды. При передозировке или повышенной чувствительности к препаратам конопли они могут наблюдаться уже в инициальном периоде (особенно у подростков).

Психотическое состояние чаще всего характеризуется психомоторным возбуждением, страхом, наличием сценподобных зрительных галлюцинаций, нередко фантастического содержания, слуховых обманов. В литературе описаны разные формы психотического опьянения при гашишной интоксикации: делирий, делириозно-онейроидный синдром, состояние спутанности, сумеречные состояния, острый паранойд [Опря Н.А., Опря Н.Н., 1987; Илешева Р.Г., Измайлова Н.Т., 1988; Личко А.Е., Битенский В.С., 1991; Vuquet J., 1950]. Гашишные психозы нередко сопровождаются тяжелыми дисфорическими состояниями, немотивированной

агрессивностью. Продолжительность острых психозов, вызванных гашишной интоксикацией, от нескольких часов до нескольких дней.

Эпизодическое курение препаратов конопли может быть достаточно длительным и в течение 2—3 лет не сопровождается развитием психической зависимости. Более 50 % лиц, даже среди тех, кто многократно и довольно регулярно курил гашиш, со временем бросают его. Часть из них переходят к употреблению более наркотенных препаратов, например опиатов, некоторые — к злоупотреблению алкоголем. Одним из опасных последствий курения гашиша является то, что он открывает путь к дальнейшему злоупотреблению более сильными наркотиками.

При ежедневном или почти ежедневном курении гашиша уже через 1—2 мес появляются признаки психической зависимости. В отсутствие наркотика у больных возникают вялость, сонливость, снижается настроение, мысли неотступно возвращаются к наркотическому средству и желанию покурить. Начинает расти толерантность. Количество папирос с гашишем, выкуренных за день, постепенно увеличивается (от 2—3 до 4—5 и более), употребляются все более крепкие его сорта и курение становится более интенсивным.

Вначале курение, как правило, носит нерегулярный групповой характер, особенно у подростков. Многие подростки употребляют гашиш только в "своей компании", т.е. наблюдается так называемая "групповая психическая зависимость", описанная А.Е.Личко и В.С.Битенским (1991). Такой групповой характер курения гашиша у подростков сохраняется довольно долго. Но по мере развития наркомании они начинают курить гашиш и в одиночку. Если вначале курение в группе приводило к усилению смешливости (к усилению "дури"), то постепенно наличие посторонних лиц начинает мешать эйфории. На этом этапе в состоянии интоксикации больные выглядят безразличными, безучастными, отрешенными от действительности. На обращение к ним отвечают с раздражением. Интоксикация сопровождается наплывом грезоподобных переживаний, больные словно переносятся в мир грез и фантазий. Полностью исчезают все неприятные переживания. В состоянии наркотического опьянения больные нередко прибегают к прослушиванию музыки, которая с их слов воспринимается "необыкновенно ярко и усиливает приятные ощущения". В этом состоянии накурившиеся могут длительное время находиться в одной позе, не стремясь к общению друг с другом.

Физическая зависимость формируется через 2—3 года

регулярного злоупотребления наркотиком.

Абстинентный синдром характеризуется ощущением недомогания, усталости, разбитости, отсутствием аппетита, наличием тремора, потливости, сердцебиения. Наблюдаются также пониженное настроение, раздражительность, злобность, дисфоричность. Депрессия может сопровождаться тревогой и страхами. Иногда отмечается бессонница. Характерными являются сенестопатические ощущения в разных частях тела (тяжесть и стеснение в груди, затрудненное дыхание, боли и сжатие в области сердца, сжатие и сдавление головы, особенно в темени и висках). На коже и под кожей — ощущение жжения, покалывания, дергания и т.д. Выражено коимпульсивное влечение к наркотику. А.А.Коломеец (1986) отмечает, что в структуре гашишного абстинентного синдрома могут наблюдаться неинтенсивные, но стойкие болевые ощущения в мышцах и суставах, диспепсические расстройства, что обуславливает сходство гашишной абстиненции с абстинентным синдромом, наблюдаемым при других видах наркомании, прежде всего при опийной.

Апогей гашишного абстинентного синдрома отмечается на 3—5-е сутки, а продолжительность синдрома в среднем 14 дней.

Иногда гашишный абстинентный синдром заключается в расстройствах настроения и раздражительности, но при нем всегда выражено компульсивное влечение к наркотику. В редких случаях могут наблюдаться гашишные абстинентные психозы, характеризующиеся делирием, сходным по клинической картине с алкогольным [Пятницкая И.Н., 1994].

Последствия длительной наркотизации. Хроническая интоксикация гашишем приводит к изменениям личности больных. У больных развивается "амотивационный синдром" (по терминологии зарубежных исследователей). Они становятся пассивными, вялыми, замкнутыми, угрюмыми, внимание их неустойчиво, а память снижена. При хроническом употреблении гашиша описан также псевдопаралитический синдром [Стрелюхин А.К., 1942]. Могут наблюдаться шизоформные галлюцинаторно-параноидные психозы, впервые отмеченные Л.В.Анцыферовым (1934). С учетом этого неоднократно поднимался вопрос о связи между злоупотреблением препаратами каннабиса и развитием шизофрении. Однако в настоящее время большинство исследователей наличие такой связи отвергают, считая, что приемы гашиша и марихуаны могут лишь провоцировать развитие шизофрении, а шизофреноподобные психозы при гашишной наркомании возникают только у лиц с соответствующей предрасположенностью к ним.

Хроническое употребление препаратов конопли приводит к развитию соматических нарушений. У гашишеманов отмечается повышенный риск развития хронических бронхитов и рака дыхательных путей, а также рождения детей с небольшой массой тела (при употреблении каннабиса во время беременности).

Как уже отмечалось, наркомания, обусловленная употреблением препаратов каннабиса, является одной из самых распространенных. И тем не менее в отношении нее существуют различные точки зрения, из которых вытекает и оценка социальной опасности. Так, до сих пор подвергается сомнению возможность формирования синдрома психической и физической зависимости и роста толерантности к наркотику даже при систематическом употреблении, влияния наркотика на интеллектуальные функции и поведение. Эти сомнения дали основание некоторым исследователям вообще отрицать принадлежность препаратов каннабиса к наркотическим средствам и выступать за легализацию производных конопли. Тенденция общественной терпимости к марихуане появилась в 70-х годах. В этот период в ряде штатов США было смягчено законодательство в отношении лиц, злоупотребляющих марихуаной. Легализация препаратов конопли была введена в некоторых европейских странах. В отечественной наркологии гашишная наркомания рассматривается как типичная наркомания, характеризующаяся общими для этих заболеваний закономерностями развития с социальными последствиями.

Злоупотребление седативно-снотворными средствами.

Наркомании, вызванные снотворными.

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Наркомании, вызванные снотворными

Вызывающие зависимость снотворные препараты состоят из двух групп — производных барбитуровой кислоты и веществ небарбитурового ряда. Злоупотребление снотворными, внесенными в список наркотиков, рассматривается как наркомания, а злоупотребление остальными снотворными — как токсикомания.

Из группы производных барбитуровой кислоты к наркотикам относятся этаминал-натрий (нембутал) и амитал-натрий (барбамил). Из снотворных небарбитурового ряда, отнесенных к наркотикам, в первую очередь следует назвать ноксирон.

Механизм их действия и характер зависимости сходны. Согласно терминологии, принятой комиссией экспертов по наркотикам ВОЗ, такой *тип зависимости* носит название *барбитурового*.

По периоду жизни (периоду полураспада) в организме и соответственно по продолжительности действия барбитураты делят на 3 группы: а) короткоживущие (период полужизни 3—8 ч) — тиопентал (пентотал), гексобарбитал (гексонал); б) промежуточные — амобарбитал-натрий (амитал-натрий, барбамил) — период полужизни 8—42 ч, пентобарбитал-натрий (этаминал-натрий, нембутал) — период полужизни 14—48 ч; в) длительно живущие (период полужизни 24—140 ч) — фенобарбитал (люминал), веронал. Предметом злоупотребления чаще всего являются препараты второй группы, реже — первой. Снотворные средства используются как внутрь, так и внутривенно.

В качестве снотворно-седативных средств производные барбитуровой кислоты были впервые использованы в 1903 г. (веронал). Затем их ассортимент и сфера использования стали быстро расширяться, были созданы препараты для внутривенного применения. С 40-х годов барбитураты стали широко использоваться для лечения психически больных, в частности для лечения депрессий. Отдельные описания расстройств вследствие приема барбитуратов появились уже в 30—40-е годы [Pohlish K., Pause F., 1934; Meyer H., 1939; Dunning J., 1940; Gruber S., Kayser B., 1946; Isbell H., Fraser H.F., 1950]. Уже в первом издании учебника психиатрии В.А.Гиляровского (1931) можно найти упоминание о возможности привыкания к барбитуратам. В 50-е годы в некоторых зарубежных странах (США, Норвегия) появились публикации, в которых указывалось на опасность злоупотребления барбитуратами и возможность развития зависимости. В 1956 г. барбитураты были взяты под международный контроль, но, несмотря на это, злоупотребление ими и другими снотворными продолжало расти. Это связано прежде всего с тем, что указанные препараты очень широко применяются в общей медицинской практике.

При барбитуровой зависимости имеется много общих особенностей со злоупотреблением алкоголем. Они определяются тем, что и алкоголь, и барбитураты, обладая некоторыми стимулирующими свойствами, оказывают более выраженный седативный эффект.

Механизм действия. Принятые внутрь барбитураты всасываются в тонком кишечнике. При попадании в кровяное русло связываются с белками и метаболизируются в печени. Приблизительно 25 % барбитуратов выделяется с мочой в неизменном виде, что существенно для диагностики барбитурового опьянения.

Основной механизм действия барбитуратов связан с тем, что они проникают во внутренние липидные слои и разжижают мембраны нервных клеток, нарушая их функцию и

нейротрансмиссию. Барбитураты блокируют возбуждающий нейротрансмиттер — ацетилхолин, в то же время стимулируя синтез и повышая тормозящие эффекты ГАМК. В процессе развития зависимости холинергическая функция усиливается, в то время как синтез ГАМК и ее связывание уменьшаются. В толерантности к барбитуратам играют роль как фармакодинамический, так и метаболический компоненты. Метаболический компонент заключается в индуцировании ферментов печени. Ткани становятся менее чувствительными к барбитуратам. Барбитураты могут вызывать со временем повышение устойчивости мембран нервных клеток. В целом барбитураты оказывают тормозящее действие на ЦНС, что клинически проявляется снотворным, эйфоризирующим, а также седативным, анксиолитическим и антиконвульсивным действием. Они потенцируют действие анальгетиков, в токсических дозах угнетают внешнее дыхание, деятельность сердечно-сосудистой системы (вследствие угнетения соответствующего центра в продолговатом мозге). При передозировке барбитуратов у интактных до этого лиц последовательно развиваются нарушения сознания: оглушение, сопор и кома. Тяжелое отравление сопровождается падением сердечно-сосудистой деятельности, гипорефлексией. Причины смерти: дыхательная недостаточность, острая печеночная недостаточность, шоковая реакция с остановкой деятельности сердца.

Клинические проявления. Среди злоупотребляющих снотворными выделяют две группы больных [Котлова Л.М., 1973; Пятницкая И.Н., 1994; Смулевич А.Б., 1983; Бабаян Э.А., 1988; Kaplan H.L., Sadock B.J., 1988]. Больные первой группы начинают принимать снотворные в терапевтических дозах по назначению врача или самостоятельно при различных заболеваниях. Лица, относящиеся ко второй, сразу начинают принимать снотворные с целью вызывания эйфории.

К первой группе относятся прежде всего лица с невротическими расстройствами настроения, нарушениями социальной адаптации, больные алкоголизмом. Снотворные препараты на первых порах улучшают их субъективное состояние — купируют бессонницу, сглаживают аффективные расстройства, делают менее актуальными переживания, связанные с недостаточной адаптацией в окружающей среде. Но при постоянном длительном употреблении даже терапевтических доз возникает психическая зависимость. На первом этапе она незначительна и прием препаратов может быть прекращен без выраженных неприятных ощущений. Однако при длительном регулярном приеме снотворных средств прежняя терапевтическая доза постепенно перестает оказывать желаемое действие, появляется потребность в увеличении дозы, т.е. возникает толерантность. Возрастает и психическая зависимость. Больной считает, что без

снотворных невозможен нормальный сон. Постепенно дозы препарата начинают превышать терапевтические, что ведет к формированию физической зависимости.

Сроки формирования зависимости определяются дозой, частотой приема препарата и способом введения. По мнению И.Н.Пятницкой (1994), минимальная суточная доза барбитуратов, которая может в течение 3 мес ежедневного приема вызвать физическую зависимость, составляет 0,5 г амитал-натрия; ежедневный прием 0,8 г барбитурата может вызвать вначале подъем толерантности, формирование психической, затем — через 1—1,5 мес физической зависимости.

Многие больные со всевозможными агрипническими невротическими расстройствами могут длительное время (годами) принимать двойные терапевтические дозы снотворных, у них наблюдается очень медленный рост толерантности, хотя и формируется психическая зависимость от препаратов и появляются легкие органические изменения личности (несобранность, нарушения запоминания, медлительность, нарушения настроения).

Переход от злоупотребления к зависимости обычно происходит незаметно для самого наркотизирующегося. Симптоматика заболевания разворачивается в очень сжатые сроки. Одним из важных признаков сформированной зависимости является прием снотворных препаратов в дневные часы. Хотя больные нередко не отдают себе в этом отчет и считают, что дневной прием снотворных их только "успокаивает", это может служить важным дифференциально-диагностическим признаком формирующегося заболевания.

Больные, относящиеся ко второй группе, сразу же начинают принимать снотворные в поисках эйфории, используя для этого двойные и тройные терапевтические дозы. В этих случаях особенно важна установка на получение эйфории. Становление заболевания в этой группе больных происходит быстро, особенно при внутривенном введении препарата.

Эйфорическое действие барбитуратов в упомянутых двух группах различается. В первой группе больных, которые длительное время принимали терапевтические дозы, а потом стали их наращивать, эйфория более сглажена, возникает при приеме доз 0,4—0,5 г, проявляется в улучшении эмоционального состояния, подъеме настроения, а также в активизации, приливе сил, энергии, желании двигаться, говорить, усилении аппетита. Это состояние длится до 4 ч и переходит в сон с легкими и приятными сновидениями. Просыпаются больные с чувством бодрости, отдыха и хорошим настроением. Обычно они не расценивают это состояние как опьянение и утверждают, что

принимают повышенные дозы барбитуратов с целью повысить работоспособность. Больные второй группы, имея установку не на засыпание, а на эйфоризирующий эффект, принимают препараты с самого начала в обстановке, исключающей засыпание. Более того, они используют внутривенное введение, при котором начальная доза 0,3 г может сразу же вызвать эйфорию, продолжающуюся 6 ч и переходящую в сон. При пробуждении почти всегда отмечается амнезия опьянения.

Постепенно в процессе наркотизации первоначальный эйфоризирующий эффект начинает снижаться и развивается толерантность. В первой группе больных потребность в увеличении доз возникает через более длительный срок — через 6—12 мес, достигая уровня 0,6—2 г. Во второй группе толерантность при внутривенном введении развивается очень быстро — в течение нескольких дней непрерывного приема препарата в дозах, превышающих терапевтические, а при пероральном — через 1 — 1,5 мес. Имеется перекрестная толерантность барбитуратов с алкоголем.

В дальнейшем формирование наркомании идет в обеих группах по одним и тем же закономерностям.

Через 2—3 года регулярного приема барбитуратов потребность в дальнейшем наращивании доз снижается, толерантность достигает определенного предела. Длительность периода стабилизации доз в первой группе — несколько лет, во второй — 4—6 мес. Затем отмечается тенденция к снижению доз. В этот период у больных, страдающих барбитуроманией, нередко наблюдаются передозировки.

Как известно, физиологическое действие снотворных складывается из двух фаз: в первой — короткой фазе — проявляется стимулирующий эффект, во второй, более длительной, — седативный. Толерантность развивается прежде всего к седативному эффекту.

В отличие от опийной наркомании при барбитуромании верхний предел дозы, которую больной может перенести, не так резко отличается от первоначальной дозы, способной вызвать эйфорию, т.е. диапазон между наркотической и смертельной дозами невелик. В этом случае при приеме постоянной дозы стимулирующий эффект может становиться преобладающим, что вынуждает больного увеличивать дозу, чтобы получить желаемый седативный эффект, иногда до величин, опасных для жизни. Это ведет к передозировкам.

После прекращения приема барбитуратов толерантность очень быстро падает: через 2—3 нед после прекращения приема максимальная переносимая доза возвращается к

первоначальному уровню. Отсюда частота передозировок и смерти после выписки больных из стационара. По мнению некоторых авторов [Пятницкая И.Н., 1994; Kaplan H.L. et al., 1988], передозировки у барбитуроманов на определенном этапе почти неизбежны.

Передозировка барбитуратов сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой. Л.М.Котлова (1972) описывает при передозировках наличие профузного пота, икоты, чувства дурноты, рези в глазах, слюнотечения. После рвоты может наступить облегчение. В процессе наркотизации через 4—6 мес после первой передозировки прием больших доз уже не сопровождается перечисленными явлениями, а без каких-либо предвестников наступает потеря сознания с последующей амнезией.

При зависимости от барбитуратов вне их приема развивается состояние неудовлетворенности и разбитости, сопровождающееся "мрачными мыслями", тревожными опасениями, страхами, раздражительностью, усиливающимися в вечернее время. Характерна также бессонница. Прием барбитуратов становится в этих случаях источником успокоения и удовлетворенности.

При внутривенном введении, так же как и при опиомании, барбитуровые наркоманы выделяют первую фазу действия снотворных — "приход". Она возникает немедленно и по описаниям больных продолжается несколько секунд. Больные говорят, что у них "отключилось сознание", "голова пошла кругом", "темно в глазах", окружающее не воспринимается. Через несколько секунд наступает вторая фаза действия снотворного, напоминающая алкогольное опьянение. Она характеризуется моторной активностью, беспричинным весельем, желанием двигаться и в то же время беспорядочностью движений, отвлекаемостью внимания, сниженным уровнем суждений, раздражительностью. Веселость иногда тут же переходит в гнев. Больные либо расторможены, либо сонливы. Наблюдаются прогрессирующее ухудшение моторной координации, эйфория или угнетение. Возможны парадоксальное двигательное возбуждение, брадикардия, смазанная речь.

В соматическом состоянии обращает на себя внимание урежение мочеиспускания, снижение АД и температуры тела, гиперсаливация, гипере-мированность склер и кожи, повышенное потоотделение; кожа с характерным сальным отливом; язык обложен грязно-серым налетом. При неврологическом обследовании отмечаются латеральный нистагм, диплопия, дизартрия, дизметрия, нарушения координации движений, неустойчивость при ходьбе и стоянии,

снижение сухожильных и брюшных рефлексов, расширение зрачков, вялость их реакции на свет. Это состояние продолжается 2—3 ч. Постепенно психическая и двигательная активность снижается, и больной засыпает. Сон тяжелый, глубокий, разбудить наркотизировавшегося трудно. Выражена гипотония мышц. Если сон наступает днем, он краток. Ближайшей ночью засыпание бывает затрудненным. При пробуждении отмечаются вялость, слабость, разбитость, невозможность сосредоточиться. Иногда бывают мышечная слабость, тремор, часто головная боль. Возможны тошнота и рвота. Аппетит отсутствует, нередко бывает жажда. В некоторых случаях стакан горячей воды возобновляет чувство опьянения: головокружение, подъем настроения, возрастание активности.

Диагностика опьянения барбитуратами. Грубая неврологическая симптоматика отличает это опьянение от алкогольного. Поэтому внимание врача должны привлечь дизартрия, атаксия, нарушение согласованности движений, крупный латеральный нистагм, резкое расширение зрачков с вялой их реакцией на свет, гиперсаливация, гипергидроз, склонность к гневливости и агрессии.

От наркотизации опиатами опьянение снотворным отличается нарушением сознания, вышеперечисленной неврологической симптоматикой, величиной зрачков, окраской кожных покровов, гиперсаливацией, гипергидрозом, неспособностью к диссимуляции, отсутствием легкости эмоций.

В отличие от гашишного опьянения в этих случаях имеют место выраженная неврологическая симптоматика, более грубые аффективные реакции с гневливостью и агрессивностью.

Примерно через 6 мес при регулярном приеме барбитуратов формируется физическая зависимость, характеризующаяся возникновением абстинентного синдрома. К этому времени толерантность устанавливается уже на одном уровне — 1 г, иногда 1,5—2 г. Меняется характер опьянения. При интоксикации сохраняется подвижность, но движения достаточно координированы. Исчезают заторможенность и грубая неловкость движений. Опьянение, если нет передозировки, не сопровождается нарушением сознания. Нет той расторможенности и болтливости, которые наблюдаются в начальном периоде. Появляется застревание аффектов, возможны приступы гнева, агрессии. В период интоксикации речь монотонна и однообразна, олигофазична, с персеверациями. Аффект злобный, застойный, напоминающий аффект больного эпилепсией. Еще больше нарушается сон. Заснуть больной может только при приеме увеличенной дозы снотворного. При передозировках не бывает рвоты, не возникает сон, сразу же без этапа сна развивается кома. Очень

характерным является утрата количественного контроля в опьянении и как следствие интоксикации глубокое расстройство сознания с последующей амнезией. Чаще наблюдаются передозировки, нередко со смертельным исходом. Выражено компульсивное влечение к наркотику.

Абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными тяжелый. Он возникает в течение первых 24 ч после отнятия препарата, достигает пика выраженности на 3—4-е сутки и медленно редуцируется.

К концу первых суток после отнятия наркотика настроение у больных становится тревожно-тоскливым, причем тревога находится на первом плане. Выражены раздражительность, обидчивость, вспыльчивость, слезливость, расстраивается сон. Первые 1—2 ночи больные спят, хотя и мало (не более 5—6 ч), с кошмарными сновидениями, резкой потливостью. На 2—3-й сутки нарушения сна достигают максимума вплоть до полной бессонницы. В этот же период достигают максимума и аффективные нарушения, дисфория, ажитация. Нередки суицидальные тенденции, демонстративные самопорезы. В дальнейшем наблюдаются прогрессирующая слабость, головокружение, искажение зрительного восприятия. АД неустойчиво, может наблюдаться резкое его падение вплоть до коллапса и летального исхода. Такие сердечно-сосудистые нарушения особенно характерны для барбитуроманов, употребляющих высокие дозы препаратов. На 3-4-й день возникают неприятные ощущения в разных частях тела, боли в крупных суставах (коленных, плечевых, локтевых), ноющие боли под ложечкой, тошнота, рвота, потеря массы тела. У всех больных отмечается тремор век, пальцев вытянутых рук, языка. Очень характерны непроизвольные мышечные подергивания, главным образом в икроножных мышцах.

Абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными опасен возникновением судорожных припадков и психозов. Они наблюдаются при приеме больших доз препаратов и могут сменять друг друга. Так, у больного может быть 1 или 2 судорожных припадков в течение первых суток после отмены препарата, а психозы развиваются на 2—3-й день (обычно ночью).

Судорожные явления возникают чаще на 3—5-й день лишения или значительного сокращения доз снотворных. Они характеризуются развернутыми судорожными припадками, не отличимыми от припадков при гену-инной эпилепсии. По данным J.H.Jaffe (1989), у 75 % больных, употребляющих не менее 0,8 г быстродействующих барбитуратов в день, наблюдаются судороги, у употребляющих более высокие дозы —

большие судорожные припадки.

Психозы возникают на 3—8-й день лишения или резкого сокращения больших суточных доз снотворных. Психозы представлены обычно делирием, реже — вербальным галлюцинозом. Делирий, вызванный лишением снотворных, по клиническим проявлениям сходен с алкогольным. Его отличают большая выраженность тревоги, напряженности, злобности больных, редкость тактильных галлюцинаций, больший удельный вес слуховых галлюцинаций, наличие мышечных подергиваний. Редко возникающие галлюцинаторно бредовые психозы напоминают шизофренические. В их структуре отмечаются галлюцинации и бред; больные могут находиться в субступоре или, напротив, проявлять панические реакции.

Абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными продолжается в среднем 3 нед, иногда до 4—5 нед. Наиболее длительно могут держаться расстройства настроения, периодически возникающее влечение к наркотику, плохой сон, дисфорические реакции, пониженный аппетит. Перелом в течении абстиненции отмечается с появлением аппетита — на 10—14-й день. Учитывая возможность развития эпилептических припадков и психозов, склонность к суицидам, а также тяжелые соматические последствия, абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными является опасным для жизни больных.

В далеко зашедших случаях абстинентный синдром может трансформироваться. Он приобретает затяжной характер (до 2 мес и более), хотя его симптоматика как бы утрачивает свою остроту. Менее выражен болевой синдром, снижается интенсивность болевых ощущений, дисфория сменяется вялоапатической субдепрессией. Иногда на первый план выступает стойкая депрессия с суицидальными тенденциями. В соматическом статусе преобладают функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы: коллапсы, признаки миокардиодистрофии на ЭКГ. Судорожные припадки нередко приобретают серийный характер (5—10 припадков в сутки), не купируются противосудорожными средствами. Этому соответствуют эпилептиформные изменения на ЭЭГ. Наблюдаются и тяжелые делириозные состояния.

Последствия длительной наркотизации. При длительном злоупотреблении снотворными очень быстро формируется своеобразный дефект, напоминающий психопатоподобный органический. Появляются утомляемость, истощаемость внимания, недостаточная способность к концентрации внимания, невозможность интенсивной умственной деятельности. Постепенно падает работоспособность: больные работают лишь короткими периодами при условии приема

достаточной дозы и достижения состояния психического и физического комфорта в периоде интоксикации. Сужается круг интересов. Больные становятся раздражительными, дисфоричными, злобными.

Характерен внешний вид больных: они бледны, пастозны, цвет лица с грязно-землистым оттенком, язык обложен. Отмечаются трофические нарушения: раны долго не заживают, гноятся; множество кожных гнойничковых высыпаний; глаза теряют свой блеск; волосы становятся ломкими.

Постепенно у больных развивается состояние токсической энцефалопатии, проявляющейся в замедленности мыслительных процессов и речи, выраженном интеллектуально-мнестическом снижении. Развивается характерная *барбитуровая деменция* со снижением сообразительности, затруднениями при малейшем умственном усилии, медлительностью мышления, замедленной речью, ограничением запаса слов, грубыми нарушениями памяти. Больные не критичны к своему состоянию и заболеванию в целом. У них отсутствуют какие-либо нравственно-этические нормы поведения. Они грязны и неряшливы. Состояние вялости и апатии часто сменяется грубыми дисфорическими реакциями со злобностью, иногда агрессивностью. Лицо амимично, маскообразно. Выражены изменения личности. Больные эгоистичны, лживы.

Нравственная деградация превосходит таковую при всех других формах наркомании. Все это вместе создает характерный облик больных, длительно злоупотребляющих снотворными.

А.Б.Смулевич (1983) сравнивает исходное состояние при барбитуромании с псевдопаралитическим.

Токсикомании, обусловленные злоупотреблением транквилизаторами

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

К транквилизаторам относится большая группа веществ, оказывающих успокаивающее, противотревожное (анксиолитическое) действие.

Злоупотребление транквилизаторами стало в настоящее время одной из распространенных форм токсикоманий. Это обусловлено тем, что они являются относительно доступными психоактивными средствами, широко назначаются врачами всех специальностей, а многие лица используют их и без назначения врача. Особенно широкое применение нашли производные бензодиазепинов (наряду с сердечно-сосудистыми средствами они являются наиболее распространенными лекарственными препаратами в мире). Бензодиазепины широко используются во врачебной практике как противотревожные (анксиолитические), снотворные, противосудорожные, миорелаксирующие препараты [Смулевич А.Б., 1998]. Наиболее

часто средствами злоупотребления служат диазепам (седуксен, реланиум, сибазон), лоразепам (ативан), нитразепам (радедорм, эуноктин), феназепам, альпразолам (ксанакс), клоназепам, реже — хлордиазепоксид (элениум) и др. Они используются внутрь, внутривенно и внутримышечно.

В начале 80-х годов в Западной Европе и США принимали транквилизаторы до 12—14 % населения [Mollhof J., 1981]. В странах Западной Европы, США и Канаде 10—17 % населения принимали бензодиазепины [Laux Y., Konig W., 1985]. По данным A.Feline, Y. Le Gos (1985), J.Denis-Zempereur (1989), бензодиазепины составляют 15 % назначений французских врачей. A.M.Grion, R.M.Gafon и соавт. (1991) нашли, что в Италии бензодиазепины назначаются 18 % больных, обращающихся к врачам общей практики. Эта ситуация сохраняется и в настоящее время.

Механизм действия. Принятые внутрь бензодиазепины быстро всасываются и пик их концентрации в крови наблюдается примерно через 1 ч. Эти препараты хорошо связываются с белками, в течение 7—10 ч распределяются по всему организму, метаболизируются в печени, выделяются из организма в течение 2—6 дней. Бензодиазепины оказывают тормозящее влияние на ЦНС (особенно на лимбическую систему мозга). Они повышают активность тормозящего нейротрансмиттера — ГАМК. Бензодиазепиновые рецепторы расположены вблизи ГАМК-рецепторов и в процессе активации могут усилить их функцию.

Клиническая практика показывает, что эффективность бензодиазепинов при длительном их применении снижается. Это ведет к развитию толерантности и "синдрома отмены", т.е. возникают основные признаки зависимости — токсикоманий. Толерантность к бензодиазепинам развивается в разные сроки по отношению к различным эффектам последних: в первую очередь к седативному, миорелаксирующему, а затем к противотревожному. Считается, что толерантность к бензодиазепинам больше связана с фармакодинамическими механизмами (изменение активности рецепторов), нежели с метаболическими. Имеется перекрестная толерантность с барбитуратами, алкоголем, другими седативно-гипнотическими препаратами.

Характерными для привыкания к бензодиазепинам являются нарушения циркадного ритма сон — бодрствование с ночными пробуждениями и невозможностью заснуть без приема очередной дозы препарата.

Возможность развития *абстинентного синдрома* после отмены бензодиазепинов впервые описали J.E.Hollister, F.P.Motzenbecker и R.C.Degan (1961), наблюдавшие 11 больных,

которые в течение нескольких месяцев лечились хлордиазепоксидом (элениумом) в дозе 300—600 мг в день. Отмена терапии привела к развитию симптомокомплекса, который напоминал абс-тиненцию при отмене барбитуратов, хотя и был несколько отсрочен по времени; у 2 больных авторы наблюдали судороги. В дальнейшем синдром отмены был описан многими авторами и подробно проанализирован в обзорных публикациях [Горьков В.А., Тарасова Т.П., Герцик Л.Г., 1989; Mackinnon J.L., Parker W.A., 1982; Schopf J., 1983; Cappel H.D. et al., 1986; Noyes R., Garrey N.J. et al., 1988; Grion A.M., Gaton A.M. et al., 1991]. Большинство авторов отмечают, что риск развития физической зависимости у этих больных резко увеличивается при длительном (свыше 6 мес) приеме препаратов и при употреблении чрезмерно высоких доз. Но описаны случаи развития абстинентного синдрома при отмене бензодиазепинов и после менее длительного их приема (2—3 мес). Выраженность абстинентного синдрома зависит от дозы принимаемого препарата. Наиболее часто привыкание и развитие абстинентного синдрома при отмене вызывают лоразепам (ативан), альпрозолам, клоназепам и диазепам. Проявления абстинентного синдрома после отмены транквилизаторов могут напоминать симптомы самой болезни [Смулевич А.Б., 1998; Freyberger H., 1989]. Дифференциальная диагностика в этих случаях представляет известные трудности. H.Freyberger (1989) считает, что постановка диагноза может основываться на скорости развития соответствующей симптоматики: медленное ее нарастание свидетельствует о возобновлении первичной симптоматики заболевания, в связи с которым были назначены транквилизаторы, быстрое — о развитии синдрома отмены.

Помимо больных, которые длительное время до формирования зависимости принимали бензодиазепины с терапевтической целью, существует группа лиц, которые сразу начинают прием транквилизаторов в поисках эйфории [Coppel H.D., 1986].

С наркотической целью транквилизаторы используются как отдельно, так и в сочетании с другими психоактивными веществами. Наиболее частым является комбинированный прием транквилизаторов и алкоголя. В некоторых случаях речь идет о винарной наркотизации.

Клинические проявления. Клиническая картина токсикоманий, обусловленных злоупотреблением бензодиазепинами, сходна с таковой при барбитуровой наркомании, но при злоупотреблении бензодиазепинами развитие соответствующих симптомов происходит более медленно, а выраженность аффективных нарушений и глубина интеллектуально-мнестического снижения меньше и они не столь brutальны.

Клиническая картина интоксикации, вызванной бензодиазепинами, напоминает таковую при барбитуровом опьянении, но частично зависит и от принимаемого препарата. Так, раведорм вызывает опьянение, сходное с алкогольным, сочетающимся с выраженной заторможенностью, сонливостью, миорелаксацией; феназепам вызывает расторможенность, немотивированную двигательную активность; диазепам вызывает эйфорию. Следует, однако, отметить, что больные, злоупотребляющие производными бензодиазепинов, чаще всего чередуют или комбинируют разные препараты этой группы.

Доза, необходимая для достижения эйфории, обычно в несколько раз превосходит терапевтическую. При однократном приеме 4—5 таблеток (20— 25 мг) диазепама (седуксена, реланиума) внутрь можно испытать состояние эйфории. Последняя характеризуется повышенным настроением, неусидчивостью, стремлением куда-то идти, что-то делать. При этом может снижаться четкость восприятия окружающего, затрудняется переключение внимания, снижается скорость реакций. Некоторые больные отмечают ощущение полета, невесомости.

Внешне пациенты в описанном состоянии производят впечатление людей, находящихся в состоянии выраженного алкогольного опьянения. У них нарушена координация, походка становится неуверенной, с пошатыванием. Они оживлены, болтливы. Речь дизартрична. В речевой продукции обнаруживаются персеверации. Отмечается бледность кожных покровов, лица. Зрачки расширены, с вялой реакцией на свет. Язык обложен плотным беловатым налетом. Слизистые оболочки сухие. Мышечный тонус (особенно нижних конечностей) резко снижен. Опьянение заканчивается сном или постепенно проходит и сменяется состоянием вялости, физической слабости, "руки не поднимаются, ноги как ватные". Нарушается аппетит. После прекращения приема диазепама состояние нормализуется через сутки. Внутривенное введение диазепама в дозе, превышающей терапевтическую, вызывает эйфорию, похожую на барбитуровую. При этом в действии внутривенно введенного диазепама отчетливо выражен снотворный эффект.

Через 3—4 нед после начала систематического приема бензодиазепинов прежние дозы уже не вызывают эйфории. Количество принимаемого препарата увеличивается. Растет толерантность. Постепенно изменяется форма опьянения. Неусидчивость, болтливость остаются, но нарушения моторики, статики почти не выражены. По мере вытрезвления в значительно большей степени становится выраженным постинтоксикационное состояние в виде вялости, безразличия, слабости, апатии, подавленности. Наряду с этим отмечают

раздражительность, злобные реакции, плаксивость. Дозы, значительно превышающие терапевтические, могут вызывать психомоторное возбуждение, иногда сопровождающееся иллюзиями и галлюцинациями, расстройствами сознания по типу сумеречного. Описаны психозы, вызванные острой интоксикацией бензодиазепинами, в частности феназепамом, развивающиеся преимущественно по типу делирия.

При передозировке производными бензодиазепинов развивается сопорозное расстройство сознания, переходящее в кому. Опасными для жизни являются нарушения внешнего дыхания, функций сердечно-сосудистой системы и почек. Отмечаются арефлексия и мидриаз.

В структуре *абстинентного синдрома* после отмены бензодиазепинов имеются психические и соматоневрологические расстройства. К первым относятся раздражительность, вплоть до тяжелых дисфорий, напряженность, подавленное настроение, значительное усиление тревоги и беспокойства, агитация или, наоборот, вялость, повышенная утомляемость, а также деперсонализация и выраженные расстройства сна, нередко с кошмарными сновидениями. Соматоневрологические расстройства включают вегетативные нарушения: повышенную потливость, гипергидроз, тахикардию (до 100 ударов и более в минуту), гипотензию, иногда гипертермию. Кроме того, отмечаются анорексия, тошнота, рвота. Могут быть головокружения, головная боль. Наблюдаются мелкокоразмашистый тремор пальцев вытянутых рук, нарушения координации движений, зрения, затруднения речи. На 2—3-й сутки после отмены бензодиазепинов возможны фибриллярные подергивания мышц лица и конечностей. Кожные покровы бледны. Зрачки широкие, вялореагирующие на свет. Выражен мелкий горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок.

М.Lader (1983) выделяет три группы симптомов при отмене бензодиазепинов: психические, соматические, расстройства восприятия. К последним он относит парестезии, светобоязнь, гиперакузию, обонятельную и тактильную гиперчувствительность, чувство жара и холода.

После отмены бензодиазепинов, так же как и после отмены барбитуратов, могут наблюдаться судорожные припадки и психозы, развивающиеся в основном по типу делирия. Y.L.Maskinnen, W.A.Packer (1982) указывают на возможность развития в абстиненции параноидных психозов с галлюцинациями. B.Wolf, R.Grohrmann и соавт. (1988) выделяют четыре типа психозов при отмене бензодиазепинов: делириозный синдром с субступором и агитацией; шизофреноподобный параноидно-галлюцинаторный синдром;

тревожно-депрессивный синдром; психоз, при котором на первый план выступают причудливые ощущения изменений тела и явления деперсонализации.

Продолжительность абстинентного синдрома после отмены бензодиазепинов — до 2—3 нед, иногда 1 мес. В отдельных случаях абстинентный синдром после отмены бензодиазепинов может продолжаться от 3 до 6 мес.

Кроме производных бензодиазепинов, для наркотизации применяются транквилизаторы и других химических групп. К их числу относятся мепробамат (принадлежащий группе карбаминовых эфиров замещенного пропандиола) и триоксазин. Фармакологическое действие этих препаратов сходно с действием производных бензодиазепинов. Они вызывают психическую релаксацию, уменьшают напряженность и в то же время не вызывают сонливости и заторможенности. С наркогенной целью принимаются в дозах, значительно превышающих терапевтические. Способ приема — только внутрь. Эффект наступает спустя 30—40 мин. Вначале появляются ощущения изменения своего состояния, расслабленности в теле, чувство опьянения, сопровождающееся повышением активности и настроения. Возникает желание что-либо делать, общаться с окружающими. Такое состояние удерживается в течение 5—7 ч, после чего отмечается неглубокая астения с сонливостью и двигательной заторможенностью. Внешний вид больных напоминает таковой при алкогольном опьянении: лицо гиперемировано, глаза с характерным блеском, зрачки расширены; наблюдаются дизартрия и расстройство координации. Психотическая симптоматика обычно не выражена.

Последствия длительного злоупотребления

транквилизаторами. В этих случаях, так же как и при злоупотреблении барбитуратами и другими снотворными, формируется своеобразный дефект личности, напоминающий органический с изменением всей структуры личности. У больных наблюдаются интеллектуально-мнестические нарушения. Лицо становится маскообразным, мимика бедной. Замедлена речь и все движения. Нарастает вялость. Наблюдаются черствость, грубость, эгоистичность, жестокость по отношению к близким. Нарушаются нравственные и этические нормы поведения. Резко падает работоспособность. Больные становятся непригодными к работе, связанной с умственной и физической нагрузкой.

Злоупотребление

психостимуляторами.

Амфетаминовая наркомания.

**Экзогенные
психические
расстройства**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Психостимуляторы — это препараты, которые возбуждающе

действуют на ЦНС. У здоровых лиц они устраняют чувство усталости, вызывают стремление к деятельности, создают субъективное ощущение бодрости, ясности ума и сообразительности, легкости движений, уверенности в своих силах и способностях.

К группе психостимуляторов, обладающих наркогенностью, относятся амфетамин, кустарные препараты эфедрина и эфедринсодержащих смесей, кокаин и кофеин.

Механизм действия. К патогенетическим механизмам формирования наркомании, обусловленной злоупотреблением психостимуляторами, относятся изменения функций нейрохимических систем мозга — дофаминергической, норэпинефринергической и серотонинергической. Психостимуляторы ингибируют обратный захват дофамина и норадреналина в нейроны. Преобладающим влиянием психостимуляторов на серотонинергическую систему является ее торможение, сопряженное с блокированием обратного захвата. Они уменьшают также концентрацию серотонина и его метаболитов в биологических жидкостях.

Амфетаминовая наркомания

Сульфат амфетамина, известный у нас под названием фенамин, был синтезирован в 1887 г. В 1937 г. этот препарат стал использоваться в медицинской практике для лечения нарколепсии и постэнцефалитического паркинсонизма, а также в качестве стимулятора при астенических и астенопатических состояниях. Предметом злоупотребления он стал в конце 40-х — начале 50-х годов в первую очередь среди подростков и юношей. Злоупотребление амфетамином быстро распространилось и приобрело характер эпидемии сначала в Японии, затем в США, откуда перекинулось в Европу. В 70-х годах злоупотребление амфетамином в западных странах пошло на убыль, но с конца 80-х — начала 90-х годов стало вновь возрастать.

Амфетамин принимают внутрь и вводят внутривенно.

Клинические проявления. Острая интоксикация амфетамином вызывает приподнятое настроение, ощущение физической бодрости и ясности мышления (ускорение ассоциативных процессов), стремление к деятельности, иногда болтливость и излишнюю суетливость.

А.Е.Личко и В.С.Битенский (1991) описывают 2 фазы острой интоксикации при внутривенном введении амфетамина. По аналогии с некоторыми другими наркоманиями, это "приход" и собственно эйфория, при которой повышенный психический тонус может сочетаться с возбужденностью, тревожностью, настороженностью, подозрительностью. Это состояние имеет

сходство с гипоманиакальным или смешанным состоянием, наблюдающимся при шизоаффективных психозах.

При регулярном употреблении амфетамина стимулирующее действие препарата исчезает и для получения приятных ощущений больные вынуждены повышать его дозу.

Толерантность увеличивается после первых недель систематического приема амфетамина. Постепенно больные начинают вводить стимулятор несколько раз в течение дня. При введении больших доз, особенно внутривенно, могут возникать обманы восприятия — зрительные и слуховые. Тем не менее это не является препятствием для наращивания доз. На высоте интоксикации может развиваться острый бред с идеями отношения и преследования. Психотические эпизоды могут сопровождаться особыми экстатическими состояниями с изменением течения времени и деперсонализацией. Больные чувствуют себя бесплотными, парящими существами. Продолжительность психозов от нескольких дней до 2—3 нед. Возобновление приема стимуляторов может привести к рецидивам психоза.

Острая интоксикация сопровождается соматическими и неврологическими нарушениями. Наиболее характерны расширение зрачков с их вялой реакцией на свет, мышечные подергивания, стереотипные движения губ и языка. Наблюдаются тахикардия, иногда экстрасистолия, повышение АД, бледность лица, сухость во рту. Постинтоксикационное состояние характеризуется угнетенным настроением, дисфорией, вялостью, разбитостью, головными болями, иногда тревогой и выраженным влечением к повторению наркотизации.

При редком эпизодическом употреблении амфетамина в терапевтических дозах зависимость может не сформироваться. Однако при повторных приемах и особенно при внутривенном введении психическая зависимость возникает очень быстро. Постинтоксикационное состояние, которое сменяет стимулирующий эффект, способствует стремлению к употреблению наркотика. При длительном постоянном употреблении амфетамина развивается физическая зависимость.

Внезапный перерыв в употреблении наркотика приводит к развитию абстинентного синдрома, который характеризуется усталостью, ощущением разбитости, повышенной сонливостью днем и бессонницей ночью, понижением и неустойчивостью АД. В одних случаях возникают выраженные астенические и астенодепрессивные состояния, иногда сопровождающиеся идеями самообвинения и даже суицидальными попытками, в других преобладают раздражительность, злобность, истерические реакции со склонностью к аутоагрессии.

Продолжительность синдрома отмены до 2—3 нед. Некоторые авторы рассматривают абстинентный синдром при злоупотреблении амфетамином как затянувшееся постинтоксикационное состояние. При отнятии стимуляторов могут наблюдаться психозы в виде помрачения сознания по типу делириозного с речевым и двигательным возбуждением. Описаны также хронические амфетаминовые психозы, продолжающиеся от 2—3 нед до нескольких месяцев.

Амфетамин резко подавляет аппетит и потребность во сне. Это особенно сказывается при его длительном применении. Хроническая интоксикация приводит к общему истощению, резкому снижению массы тела, вегетососудистым нарушениям, а также к патологическому развитию личности.

Последние несколько лет в разных странах, в том числе и в России, стал широко использоваться препарат, известный под названием "развлекательного" наркотика, — *экстази*. Он представляет собой 3,4-метилendioксиметамфетамин (МДМА), синтезированный 80 лет назад, но лишь недавно получивший распространение в качестве нелегального наркотика.

Американские авторы относят экстази к галлюциногенам, поскольку этот препарат может вызывать галлюцинации. Однако основным для него является психостимулирующий эффект. Галлюцинации же могут возникать при употреблении больших доз и других психостимуляторов.

Экстази употребляется в таблетках обычно молодыми людьми на дискотеках и других танцевальных вечеринках. После приема таблетки они испытывают необычное состояние подъема, могут танцевать всю ночь без отдыха. Существует несколько вариантов этих таблеток, различающихся по силе стимулирующего действия (причем один из вариантов вызывает седативный эффект).

По описанию больных экстази оказывает двухэтапное действие: вначале возникает ощущение всеобщего братства, единения, интимной близости, любви к людям, особого блаженства, счастья, восторга. Продолжается этот период 20—30 мин. Затем наступает истинно стимулирующий эффект: жажда деятельности, желание танцевать, двигаться. Наблюдаются иллюзорные обманы, визуализация представлений, сексуальное возбуждение. "Мозг как бы затуманен", мысли текут непрерывно, их невозможно остановить. По окончании действия — слабость, вялость, сонливость, подавленное настроение, трудность сконцентрироваться, мышечные боли.

При регулярном употреблении экстази увеличивается толерантность к нему. Сначала таблетки употребляют 3—4 раза

в неделю и после регулярного приема — ежедневно. В это время употребление препарата уже не вызывает эйфорию. При употреблении наркотика появляются страх, раздражительность, неуравновешенность, неадекватные реакции, рассеянность внимания.

Зрительные галлюцинации и иллюзии, по данным S.J.Perontka и соавт. (1988), наблюдаются в 20 % случаев. Описаны также панические атаки [Pallanti S. et al., 1992; McGuire P.K., Cope H., 1994], состояние тревоги и депрессии, параноидные психозы [Series H. et al., 1994].

Наркоманы считают экстази безопасным наркотиком. Однако описаны достаточно тяжелые и выраженные токсические эффекты при его употреблении: повреждения паренхимы печени, изменения в миокарде, дегенерации серотонинергических нервных окончаний, гипертермия с последующим "тепловым ударом" и смертельным исходом. Приведен случай кровоизлияния в мозг через 36 ч после употребления экстази [Manchanda S., Connolly M.S., 1994]. A.R.Green, A.J. Gross и G.M.Goodwin (1995) указывают на возможность внезапной смерти после его приема.

Злоупотребление кустарными препаратами эфедрина и эфедринсодержащими смесями

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Эфедрин является алкалоидом, содержащимся в различных видах травы эфедры, оказывает возбуждающее действие на ЦНС. В медицине применяется в виде эфедрина гидрохлорида. Выпускается в виде таблеток, 1—5 % раствора в качестве глазных капель, 2—3 % раствора — в качестве капель в нос. Входит также в состав различных медицинских комбинированных препаратов: раствора "солутан", мази "сунареф", раствора "бронхолитин", таблеток "теофедрин" и "антасман", аэрозоля "эфитин" и др.

Указания на возможность формирования токсикомании при хроническом использовании эфедрина появились около 30 лет назад. Вначале с наркотической целью использовался чистый эфедрин — преимущественно 2—3 % раствор, применяемый в виде капель в нос, и таблетки чистого эфедрина. Описания этой формы зависимости можно найти в работах отечественных и зарубежных авторов [Соцевич Г.Н., Даен И.Б., 1968; Цайне М.К. и др., 1981; Procor I.O., 1969; Hyland H., 1973; Roxanas M.G., Speling J., 1977; Morgan J., Kadon D., 1978; Jain C. et al., 1979; Otto K.K., Nause R., 1980].

В конце 70-х — начале 80-х годов с наркотической целью стал применяться препарат, приготовленный кустарным способом из эфедрина и эфедринсодержащих смесей путем обработки их

перманганатом калия и уксусным ангидридом и вызывающий по сравнению с чистым эфедрин более выраженный наркогенный эффект. Этот препарат, представляющий собой продукт окисления эфедрина, по своему строению оказался близким к эфедрону, синтезированному еще в начале XX в. [Schmidt E., 1911; Ebergard P., 1915], но содержащим ряд примесей в виде побочных продуктов окисления эфедрина и балластных веществ, сопутствующих синтезу. В 1985 г. под названием "эфедрон" (на жаргоне наркоманов — "джеф", "мулька", "марцефаль") этот препарат был включен в список наркотиков, т.е. признан наркотическим. Из медицинских препаратов эфедрина (солутан, сунареф, бронхолитин) кустарным способом получают также сильное наркотическое вещество — метамфетамин (на жаргоне наркоманов — "винт", "ширка"), близкое по химической структуре к первитину, хотя и не идентичное ему. Поэтому было бы правильнее называть получаемое описанным способом вещество "самodelьным первитином", или так называемым первитином, но для краткости оставим наименование — *первитин*.

Как известно, чистый первитин был синтезирован в 1938 г. и длительное время применялся в качестве лечебного средства при депрессивных состояниях, нарколепсии, для повышения физической и умственной работоспособности, но в 1972 г. после выявления его токсических свойств и возможности формирования зависимости он был снят с производства. Самodelьный первитин и эфедрой относятся к группе симпатомиметических аминов (амфетаминов) и являются сильными психостимуляторами.

Эфедрон принимают внутрь или вводят внутривенно. Первитин вводят только внутривенно. Эфедрой больные обычно употребляют группами по 5—7 человек и более. Первитин чаще употребляется в одиночестве или небольшими группами, участники которых сразу же после введения наркотика стараются уединиться.

Клинические проявления. При употреблении эфедрона внутрь эйфория развивается через 10—15 мин, сопровождаясь своеобразными психосенсорными расстройствами: чувством необычной легкости тела, ощущением "роста", "шевеления" волос на голове; становится очень приятно причесываться. Повышается настроение, появляется безудержная болтливость. Опьянение эфедрон сопровождается сухостью во рту, иногда сердцебиением. Исчезает аппетит, пропадает сон, наблюдается задержка мочеиспускания. Состояние интоксикации длится 6—8 ч.

При внутривенном введении как эфедрона, так и первитина больные, подобно опиоманам, различают 2 последовательно

сменяющие друг друга фазы интоксикации.

Первая фаза ("приход" — на жаргоне наркоманов) при введении эфедрона описывается больными как ощущение поднимающейся вверх от рук и ног расслабляющей волны. При этом наблюдаются деперсонализационные расстройства: появляется чувство потери собственной массы, ощущение, что тело становится необычно легким, невесомым. В дальнейшем повышается настроение, больные становятся веселыми, благодушными, им легче дышать, все волновавшие их до наркотизации проблемы уходят на второй план. Преобладают положительные эмоции. Появляется уверенность в себе, в своих силах. Первая фаза эфедроновой интоксикации длится обычно 5—10 мин, в редких случаях 15—20 мин.

При введении первитина деперсонализационные расстройства в первой фазе интоксикации выражены в значительно большей степени. Сразу же после введения наркотика "на игле" возникает ощущение нескольких волн, следующих друг за другом. Эти волны характеризуются больными как "поднимающие", "спиралевидные". Одновременно ощущается приятный "запах свежести" (запах фиалок или запах яблок). Чувство особой легкости тела достигает крайней степени выраженности, появляется ощущение потери своего физического "Я", "растворения вовне, в окружающем пространстве". Любое резкое изменение положения тела (подъем со стула, резкий поворот туловища) приводит к появлению новой "волны". Преобладание положительных эмоций в этот период достигает максимальной степени выраженности. Характеризуя свое состояние, больные описывают его, как "ошеломление", "восторг", "необычное счастье". При употреблении первитина первая фаза интоксикации длится значительно дольше, чем при употреблении эфедрона, — до 2—2,5 ч.

В первой фазе интоксикации, как эфедроновой, так и первитиновой, больные лежат или сидят в расслабленной позе, стараясь создать в окружающей обстановке максимальную звуко- и светоизоляцию: зашторивают окна, закрывают двери, выключают телевизор и радиоприемник, приглушают искусственное освещение. Внимание больных сконцентрировано в основном на их собственных ощущениях. Очень часто для создания фона больные включают тихую мелодичную музыку. Во второй фазе проявляется собственно стимулирующий эффект ("кайф" — на жаргоне наркоманов). При эфедроновом опьянении наблюдается двигательное и речевое возбуждение. Субъективно больные ощущают прилив сил, энергии. У них появляется желание реализовать свою энергию в действии, кажется, что все преграды преодолимы, ускоряется процесс мышления, наблюдается быстрая смена ассоциаций. Это состояние

напоминает маниакальное. Обращает на себя внимание повышенная болтливость, сопровождающаяся наплывом мыслей, неустойчивостью внимания. Больные часто говорят, не слушая друг друга.

При употреблении первитина, помимо ускоренного темпа мышления, обнаруживается склонность к абстрактным рассуждениям, обдумыванию философских вопросов, размышлениям о добре и зле. Доставляют удовольствие правильно построенные фразы, точные формулировки, четкость и ясность изложения мыслей. Неустойчивость внимания, характерная для второй фазы интоксикации, проявляется в частой смене тем беседы, недо-слушивании ответа на заданный вопрос и пр.

В состоянии наркотической интоксикации во второй фазе больные беспокойны, суетливы, не могут усидеть на одном месте, постоянно меняют положение тела, совершают много лишних движений.

Стремление к деятельности, прилив энергии и сил характерны для второй фазы интоксикации как при эфедроновом, так и при первитиновом опьянении. Но при употреблении эфедрона эта деятельность чаще реализуется в обыденных действиях: уборка квартиры, стирка белья, ремонт бытовой техники (который обычно чаще заканчивается на стадии ее разборки) и пр. В отдельных случаях больные играют подолгу на музыкальных инструментах. При употреблении первитина больные, помимо обыденной деятельности, стремятся заниматься "творчеством". В состоянии наркотической интоксикации они начинают сочинять стихи или прозу, музыку, рисовать. Склонные к техническим наукам собирают различные металлические детали с целью создать "замечательные" машины. Все это сопровождается ощущением счастья, озарения. Объективно же вся "деятельность" больных в период интоксикации носит непродуктивный, однообразный, псевдотворческий характер. Они оставляют картину недописанной, стихи и прозу незаконченными, детали для будущих "замечательных" изобретений накапливаются бесполезным хламом, разобранные аппараты не собираются и т.д.

Нередко наблюдаются бредоподобные расстройства, напоминающие идеи особого могущества: больным кажется, что они могут предугадать различные события, телефонные звонки, приход приятелей, их последующие действия, могут прочесть мысли, угадать желания каждого человека.

Общим для обоих описываемых наркотиков является сексуальное возбуждение в период опьянения. Поэтому нередко

наркотизация осуществляется попарно у мужчины и женщины.

Некоторые больные верят, что кустарный первитин обладает "божественным" действием, превращая их в "сверхлюдей". Среди наркоманов существует также мнение, что можно приготовить наркотики разного действия: "сексуальный", "интеллектуальный", "творческий".

Через 6—8 ч после окончания второй фазы эфедроновой интоксикации и через 12—16 ч после окончания второй фазы первитиновой интоксикации у больных развивается постинтоксикационное состояние, сходное по своей структуре и характеризующееся сниженным фоном настроения с дисфорией, резко выраженной слабостью, вялостью, сонливостью. После продолжительного сна состояние больных нормализуется.

Примерно в 1/3 случаев у больных, злоупотребляющих самодельными психостимуляторами, наблюдаются интоксикационные психозы, которые развиваются при приеме больших доз психостимуляторов на высоте их действия. Эти состояния обычно проходят без лечения после прекращения интоксикации. Длительность их обычно составляет 3—4 ч при употреблении эфедрона и 8—10 ч при употреблении первитина. Но в отдельных случаях могут наблюдаться и затяжные психозы, продолжающиеся 1 мес и более и требующие терапевтического вмешательства.

Психотические расстройства чаще всего развиваются в форме острого или рудиментарного параноида, в структуре которого наблюдается бред преследования, особого значения, вербальные и зрительные галлюцинации. Возникают они обычно после многодневной наркотизации, сопровождающейся бессонницей, когда дозы употребляемых наркотиков доходят до максимальной переносимости. После очередной инъекции вместо эйфорически-приподнятого настроения появляются необъяснимый страх, тревога, ощущение, что вокруг что-то происходит, нарастает напряжение (на жаргоне наркоманов это состояние обозначается как "измена катит"). Фабула психотических переживаний имеет два варианта: первый — когда угроза исходит от ближайшего окружения (приятели-наркоманы, случайные знакомые); второй основывается на реальных опасениях больных, что они могут быть задержаны милицией за употребление наркотиков. В редких случаях наблюдаются психотические расстройства, напоминающие маниакально-бредовые состояния.

При острой интоксикации кустарными психостимуляторами наблюдаются повышение АД, акрогипергидроз, тошнота, иногда рвота, задержка мочи, отсутствие аппетита, бледность кожных покровов, сухость слизистых оболочек, тахикардия, иногда

синусовая аритмия, экстрасистолия, гипертермические реакции. В неврологическом статусе отмечаются мидриаз, красный стойкий дермографизм, отсутствие или ослабление реакции зрачков на свет, недостаточность конвергенции, горизонтальный мелкоразмашистый нистагм, диффузная мышечная гипотония, снижение или отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов. Наблюдаются также статическая атаксия, промахивание и элементы гиперметрии при выполнении координаторных проб, интенционный тремор.

Эфедроновая и первитиновая наркомании развиваются чаще всего в молодом возрасте. Н.Е.Кулагина (1992) выделяет 3 варианта ее формирования: 1) препарат является первым и единственным наркотиком; 2) больные начинают злоупотреблять самодельными психостимуляторами на фоне сформированной опишной наркомании; 3) эфедром или первити-ном начинают злоупотреблять лица, имеющие опыт употребления препаратов конопли или других психоактивных веществ без синдрома зависимости.

Длительность периода эпизодического злоупотребления эфедром — от 1—2 нед до 6 мес (обычно 2—4 мес). Средние сроки формирования психической зависимости — 3—4 нед. При злоупотреблении первитином срок формирования психической зависимости — 3—4 дня. В значительном числе случаев уже после первого введения наркотика у больных формируется психическая зависимость и начинается его регулярное употребление (этап эпизодического употребления практически отсутствует).

Толерантность к эфедрону в начале наркотизации определяется дозами от 2 до 5 мл (в среднем 4 мл в сутки внутривенно). В процессе наркотизации суточная доза стремительно растет вследствие увеличения разовых доз и частоты введения препарата. На фоне интоксикации появляется вторичное влечение к наркотику, что приводит к сокращению промежутков времени между инъекциями, желанию употребить все количество имеющегося в запасе препарата. Вначале эфедрой вводится 5—6 раз в сутки, в дальнейшем интервалы между инъекциями сокращаются до 1—2 ч, иногда до 30—40 мин. Суточная толерантность увеличивается и достигает 100—200 мл, а в отдельных случаях— 150 мл эфедрона.

При употреблении самодельного первитина наблюдается медленный рост толерантности. Первоначальная его доза составляет примерно 0,7 мл препарата при двукратном введении. В дальнейшем разовые дозы повышаются в среднем до 3 мл, наркотик вводится 2—3 раза в сутки, в единичных случаях 5 раз в сутки. Суточная доза первитина составляет в среднем 7

мл, иногда 9 мл, в редких случаях больше.

Наблюдается 2 типа течения наркомании, обусловленных злоупотреблением самодельными психостимуляторами — циклический и непрерывный.

Циклический тип наркомании устанавливается обычно сразу после начала наркотизации. Больные вводят наркотик круглосуточно в течение нескольких дней, затем наступает "отдых", после которого цикл наркотизации повторяется. Во время цикла наркотизации у больных полностью отсутствует аппетит, нарушается сон, отмечается задержка мочеиспускания. Количество дней наркотизации и дней отдыха индивидуально. В среднем цикл наркотизации при внутривенном введении эфедрона продолжается от 2 до 7, иногда 10 сут с перерывом 5—7 дней; к концу цикла возникает и постепенно прогрессирует физическое и психическое истощение, на фоне которого появляется отвращение к наркотику. После прекращения его употребления наблюдается постинтоксикационное состояние ("отход" — на жаргоне наркоманов). Для снятия постинтоксикационных явлений и облегчения засыпания больные часто прибегают к употреблению седативно-сно-творных препаратов в небольших количествах (например, 2—3 таблетки диазепама, 40—50 капель валокордина, 4—6 мл диазепама внутривенно, 1—2 таблетки фенobarбитала) или к приему небольшого количества алкоголя. Фаза "отдыха" длится в среднем 3—4 дня. В этот период у больных отмечаются выраженная сонливость, повышенный аппетит (они встают для приема пищи даже ночью). На попытки родственников наладить в этот период контакт с больным последние отвечают бурными дисфорическими реакциями.

Непрерывное употребление наркотиков характеризуется их ежедневным введением в дневные часы. Чаще этот тип развития болезни наблюдается при первитиновой наркомании, но встречается и при эфедроновой. На начальном этапе наркотизации у этих больных, так же как и у употребляющих наркотики циклически, наблюдается отсутствие сна и аппетита, что побуждает их прибегать к употреблению седативно-снотворных препаратов. В дальнейшем наступает адаптация к наркотику, появляется аппетит, восстанавливается ночной сон. При непрерывном употреблении первитина отмечается наиболее медленный рост толерантности.

Иногда наблюдается переход циклического типа течения в непрерывный, но обратного перехода не бывает.

Физическая зависимость к эфедрону формируется обычно через 6—12 нед регулярной наркотизации. При употреблении самодельного первитина физическая зависимость формируется в

более сжатые сроки — через 2—3 нед регулярной наркотизации.

Первые проявления абстинентного синдрома возникают через 6—12 ч после окончания второй фазы эфедроновой интоксикации и через 18—20 ч после окончания второй фазы первитиновой интоксикации.

При циклическом варианте употребления обоих наркотиков абстинентный синдром характеризуется наличием трех групп расстройств — нарушениями сна, аффективными расстройствами и астеническими явлениями. Вначале возникают чувство усталости, слабость, мышечная вялость. Снижается настроение, появляется чувство физического и психического дискомфорта. Больные чувствуют себя разбитыми, крайне переутомленными. В первые дни отмечаются сонливость днем и ночью, резчайшая слабость, снижается АД и возможны ортостатические коллапсы. Большую часть времени больные проводят в постели, у них замедляется темп мышления, им трудно отвечать на вопросы, они засыпают во время беседы с врачом. Аффективные нарушения в большей степени выражены при первитиновой наркомании, могут сопровождаться самоупреками, тоской, суицидальными мыслями. Возможны суицидальные попытки. Продолжительность острого абстинентного синдрома при эфедроновой наркомании — 4—5 сут, при первитиновой — 5—7 сут. При непрерывном варианте течения наркомании, вызванных употреблением самодельных психостимуляторов, к вышеописанным нарушениям присоединяются алгические расстройства в виде болей в позвоночнике, крупных суставах (чаще в коленных и голеностопных), а также вегетативные нарушения (насморк, заложенность носа, слезотечение, головная боль, головокружение). При непрерывном приеме наркотиков длительность абстинентного синдрома несколько большая, чем при циклическом: до 7 дней при эфедроновой наркомании, до 21 дня при первитиновой.

По миновании острых абстинентных расстройств на первый план выступают аффективные нарушения: либо в виде вялоапатической депрессии, либо в виде выраженной дисфории. Кроме того, достаточно выражены и расстройства сна (бессонница или поверхностный сон с частыми пробуждениями).

Со временем оба препарата перестают вызывать эйфорию, устраняя только вялость, слабость и плохое настроение.

Последствия длительного злоупотребления самодельными психостимуляторами. У больных, злоупотребляющих самодельными психостимуляторами, быстро развиваются изменения личности, которые проявляются психопатоподобными расстройствами, выраженным морально-

этическим снижением, эмоциональным огрубением, падением трудоспособности. Быстро нарастают явления социальной деградации: больные оставляют работу, не учатся, круг их интересов ограничивается наркотиками, а круг общения — наркоманами. Постепенно нарастает интеллектуально-мнестическое снижение.

Больные, злоупотребляющие эфедромом и первитином, обычно истощены, у них запавшие глаза с нездоровым блеском, кожные покровы бледные с сероватым оттенком, на месте царапин — множественные абсцессы или гиперпигментация, в местах инъекций — резко пигментированные "дорожки" по ходу вен с характерным розовато-фиолетовым оттенком.

Кокаиновая наркомания

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Кокаин является алкалоидом. По химическому составу это эфир бензойной кислоты, а по своим фармакологическим свойствам он относится к сильным стимуляторам ЦНС, что и определяет его наркогенность.

Кокаин первоначально был выделен из листьев кустарника *Erythroxylon Coca* — растения, область природного распространения которого сосредоточена в Южной Америке (в основном в Боливии и Перу). Жевание листьев коки, как и употребление чая листьев коки в качестве легкого стимулирующего средства, поднимающего настроение и хорошо снимающего усталость, было распространено среди коренного населения латиноамериканских стран. Поскольку листья коки содержат сравнительно малое количество чистого алкалоида, а в процессе жевания идет медленная и неполная экстракция активного вещества, его постепенное всасывание в небольших количествах и достаточно быстрое разрушение в печени, то употребление их в указанном виде никогда не являлось серьезной общественной проблемой здравоохранения в Латинской Америке.

История злоупотребления кокаином, т.е. собственно кокаинизма, начинается со второй половины XIX в., когда немецкий химик А.Niemann впервые в 1859—1860 гг. выделил чистый алкалоид из листьев коки и дал ему название "кокаин". В последующие 30 лет гидрохлорид кокаина получил достаточно широкое медицинское распространение, став как бы панацеей от многих заболеваний, вплоть до туберкулеза. Это объяснялось прежде всего его сильным стимулирующим действием на ЦНС и способностью в связи с этим поднимать настроение, улучшать физический тонус, снимать усталость, т.е. давать выраженное симптоматическое улучшение при различных соматических и психических заболеваниях. Не случайно З.Фрейд стал применять кокаин для лечения пограничных нервно-психических

расстройств. Кроме того, кокаин практически был первым эффективным локальным анестетиком. Но уже к концу XIX в. накопилось достаточно фактов, свидетельствующих о том, что лечебное применение кокаина вызывает привыкание к нему и имеет серьезные последствия для здоровья. Кроме того, кокаин стал использоваться в определенных кругах как средство "отдыха" и "проведения досуга". Поэтому уже в 1914 г. кокаин по законодательным актам был приравнен к морфину и героину и стал официально считаться наркотиком.

Показатели злоупотребления кокаином в мире в течение последних десятилетий колеблются, то увеличиваясь, то уменьшаясь. В частности, в середине XX в. отмечался достаточно низкий и относительно стабильный уровень потребления кокаина. Отчасти это было связано с тем, что в это время во многих странах наблюдалась волна злоупотребления новыми наркотиками со стимулирующими свойствами — синтетическими психостимуляторами амфетаминового ряда. Последняя волна кокаиновой наркомании возникла в начале 70-х годов, а к середине 80-х годов ее распространенность достигла уровня эпидемии, особенно в регионах Северной и Южной Америки. Кокаиновая наркомания стала серьезной медицинской и социальной проблемой для многих стран мира. Это связано с резким увеличением доступности кокаина в результате усиленного расширения плантаций коки, активизацией межгосударственного транспорта наркотика и появлением новых форм и способов его потребления.

Одним из новых способов потребления кокаина стала ингаляция паров чистого алкалоида кокаина (так называемого "свободного основания") в процессе его курения. Препарат для курения, получивший название "крэк", готовится из гидрохлорида кокаина. Впервые его использование было зарегистрировано в 1974 г. в США, а начиная с 1980 г., особенно к 1984 г., потребление "крэка" широко распространилось на всей территории США [Siegel R.K., 1982; Ansley H., 1992], в это же время подобные случаи появились в Канаде, некоторых европейских странах, а также в Австралии [Arif A., 1987]. Другим способом является курение кока-пасты — промежуточного продукта, получаемого при изготовлении гидрохлорида кокаина. Число подобных случаев стало быстро увеличиваться и к началу 80-х годов в некоторых странах Латинской Америки достигло эпидемического уровня, особенно в Боливии, Колумбии и Перу.

Достаточно распространенным способом злоупотребления кокаином, особенно в некоторых странах (например, в районах Анд Южной Америки), является жевание листьев коки.

Поскольку свойства препарата и способ его введения в организм во многом определяют клинические проявления кокаиновой

наркомании, остановимся на них более подробно.

Гидрохлорид кокаина. Этот препарат является наиболее употребимым. Он представляет собой белый без запаха порошок, напоминающий по виду кристалльный, прозрачный снег. Основной способ применения — нюхание или вдыхание, при этом кокаин довольно быстро всасывается через слизистую оболочку носа и попадает с током крови наиболее коротким путем в мозг. Распространяемый на черном рынке так называемый уличный кокаин содержит от 12 до 75 % гидрохлорида кокаина. Среди дополнительных составляющих "уличного" кокаина используются фенцикли-дин, героин, местные анестетики (новокаин, лидокаин), стимуляторы ЦНС (кофеин, амфетамин) или неактивные вещества (лактоза, маннитол). Последние 3 группы наиболее часто.

Гидрохлорид кокаина вводят также внутривенно, однако редко, поскольку время его действия при таком способе употребления очень незначительно. Чаще отмечается применение кокаина в инъекциях в комбинации с героином, но в целом инъекционный способ в настоящее время распространен незначительно.

Алкалоидный кокаин ("свободное основание", "основание", "крэк") является алкалоидом кокаина — бензоилметилленгонином. Он готовится из гидрохлорида кокаина и отличается от него более низкой точкой плавления и соответственно легкостью испарения, что позволяет вдыхать препарат при курении. Обычно для этой цели используется трубка, редко — сигареты. В процессе ингаляции активная субстанция абсорбируется через легочные капилляры и очень быстро попадает в кровь и ткани мозга. В настоящее время находит все более широкое распространение.

Кока-паста. Вещество выглядит как порошок, цвет которого варьирует от белого до коричневого. Кока-паста является первым промежуточным продуктом при обработке листьев коки в процессе получения гидрохлорида кокаина.. Содержит от 40 до 91 % кокаина (в виде сульфата кокаина и его алкалоидов), а также ряд других алкалоидов и веществ (никотин, метанол и т.д.), находящихся в листьях кокки. Кока-паста, применяемая для курения, обычно смешивается с табаком и препаратами конопли. Курение кока-пасты распространено в основном среди коренных жителей стран Южной Америки и Карибского бассейна.

Листья коки. Они содержат 0,5—1,5 % алкалоида кокаина. Употребляются путем жевания. Кусочки листьев коки, часто с добавлением извести, помещаются за щеку, что обеспечивает медленную абсорбцию кокаина через слизистую оболочку щеки и частично через желудочно-кишечный тракт. Поэтому

достигаемый уровень активного вещества в кровяном русле сравнительно низкий, риск возникновения зависимости и негативных медико-социальных последствий при таком способе употребления кокаина невелик.

Клинические проявления. Физиологические и поведенческие изменения (эйфория, повышение АД и др.) начинаются через 2 мин после внутривенного введения кокаина и достигают своего пика в течение 5—10 мин. При интраназальном способе применения действие начинается через 5—10 мин и пик наблюдается в пределах 15—20 мин. В течение приблизительно 30 мин эффекты постепенно исчезают. В случаях использования "крэка" сроки начала действия сравнимы с таковыми при внутривенном введении кокаина.

Следует заметить, что период полужизни кокаина в плазме крови составляет 30 мин. Таким образом, клинические проявления его действия исчезают раньше, чем существенно падает его содержание в крови. Вероятно, с этим связан феномен острой толерантности к психическим эффектам кокаина.

В период "кокаиновых эпизодов" наблюдается практически непрерывное употребление кокаина, ибо он вводится в среднем с 15-минутным интервалом (соответствующим времени достижения "пикового" эффекта). Это сопровождается частыми изменениями настроения больного, которые соответствуют "стиранию" или "уходу" эффекта от предыдущей дозы и появлению положительного эффекта от новой дозы. При этом больные должны вводить прогрессивно увеличивающиеся дозы для достижения прежнего "пикового" эффекта. Этого не наблюдается только в самой начальной стадии заболевания, когда чувствительность к кокаину при повторных дозах возрастает. Кокаиновая эйфория связана с абсолютным уровнем кокаина в крови меньше, чем со скоростью, выраженностью и направлением изменений этого уровня.

Эффекты острой кокаиновой интоксикации во многом напоминают таковые при употреблении амфетаминов, т.е. отражают его стимулирующее действие на ЦНС. Наблюдаются подъем настроения, ощущение своих повышенных возможностей, расторможенность, многоречивость, гиперактивность. При более выраженном кокаиновом опьянении состояние можно расценивать как маниакальноподобное: отмечается нарушение суждений, грандиозность планов, импульсивность, безответственность, "швыряние" деньгами, гиперсексуальность, резкая переоценка собственной личности и своих возможностей, компульсивные повторяющиеся действия, нередко бывает выраженное психомоторное возбуждение. В таких состояниях больные могут, с одной стороны, совершать

различные криминальные действия, а с другой — могут сами получать различные физические травмы (например, в связи с несчастными случаями). При употреблении слишком больших доз или при чересчур длительном эпизоде эйфория может сочетаться с тревогой и раздражительностью, а также со страхом неминуемой смерти от приема препарата. Иногда это состояние напоминает панические реакции [Rosen M.J., Kosten Th., 1992].

При употреблении высоких доз могут развиваться психотические расстройства. Психотическое опьянение характеризуется страхом, тревогой, растерянностью, эпизодическими слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями. Встречаются и психозы, которые известны как кокаиновый делирий, кокаиновый онейроид (сравнительно редко), кокаиновый параноид. Кокаиновый психоз обычно носит транзиторный характер и исчезает по окончании эпизода, часто вслед за ночным сном. Иногда могут наблюдаться психотические эпизоды, длящиеся несколько дней и более. При затяжных кокаиновых параноидах их следует дифференцировать от эндогенного психического заболевания, спровоцированного употреблением кокаина.

Обычно период эйфории, за исключением тех случаев, когда наркотический эпизод исключительно короткий или доза кокаина очень низкая, сменяется второй фазой кокаиновой интоксикации, так называемой посткокаиновой дисфорией. Эйфория сменяется тревогой, разбитостью, раздражительностью, апатией, депрессивным аффектом. Этот дисфорический статус обычно ведет к повторному введению препарата и, таким образом, к продолжению эпизода. Если же пациент вынужден прекратить употребление кокаина в связи с отсутствием источника его получения или денег или возникает тяжелое состояние острой толерантности (при котором даже прием высоких доз не оказывает выраженного эффекта), дисфория углубляется во всех своих проявлениях, достигая степени посткокаиновой дисфорической депрессии. Основными ее признаками являются депрессия, желание отдохнуть, избежать состояния тревоги, стремление заснуть. Это состояние часто заставляет кокаиновых наркоманов самостоятельно принимать анксиолитики, различные седативно-гипнотические средства, опиаты или алкоголь, что часто служит причиной развития дополнительной зависимости от одного из этих препаратов. В случае, если больные не принимают указанных средств и не засыпают, у них все равно наблюдается сомнолентное состояние, которое сочетается с резко повышенным ("волчьим") аппетитом (он проявляется в течение коротких периодов пробуждения, а также после продолжительного сна). Продолжительность такого состояния тесно коррелирует с длительностью и тяжестью

предшествующего наркотического эпизода. Так, вслед за недельным эпизодом больной может спать в течение нескольких дней. После окончательного пробуждения настроение обычно значительно улучшается, хотя некоторая дисфория может оставаться, особенно в тяжелых случаях кокаиновой наркомании.

Состояние посткокаиновой дисфорической депрессии отличается сравнительно короткой продолжительностью. Оно может сопровождаться суицидальными мыслями, которые ослабевают или исчезают после окончания данного периода.

В период острой кокаиновой интоксикации наблюдаются соматические и неврологические нарушения: сухость во рту, потливость, дрожание, жжение в глазах, расширение зрачков, головные боли, учащение позывов к мочеиспусканию, гипергидроз, тахикардия, гипертензия, озноб, повышение рефлексов, миоклонические подергивания, повышение температуры тела, бессонница, отсутствие аппетита, тошнота, диарея, сердечные аритмии. При употреблении очень высоких доз возможны судорожные припадки (вплоть до эпилептического статуса), острые сердечные аритмии с остановкой сердца или остановка дыхания с летальным исходом. Кокаиновые эпизоды могут продолжаться до 7 дней, но обычно длятся менее 12 ч.

Для кокаиновой интоксикации, таким образом, типичным является наличие двух противоположных аффективных состояний — эйфории и дисфории. В период непрерывной кокаиновой интоксикации (кокаинового "запоя") эйфория переходит в дисфорию, которая вновь сменяется эйфорией после очередной дозы и т.д. Это продолжается до тех пор, пока развивающаяся толерантность не препятствует возникновению эйфории и не наступает стойкий депрессивно-дисфорический статус. Этот статус сменяется сомноленцией, сном и, наконец, разрешается, иногда после периода остаточных симптомов депрессии и астении.

Если явления постинтоксикационной (посткокаиновой) дисфории наблюдаются более 24 ч, то они могут рассматриваться как абстинентный синдром. В данном случае он в основном характеризуется депрессивно-дисфорическими расстройствами в сочетании с умеренно выраженными вегетативными проявлениями. На фоне абстиненции могут проявляться отдельные идеи отношения и преследования, суицидальные мысли. Резко выражено компульсивное влечение к наркотику. Данные явления достигают своего пика на 3—4-й день после отнятия наркотика и продолжаются до 10—14 дней, иногда до 1 мес.

Вслед за этим периодом, как правило, отмечается период стойкой дисфорической депрессии с ограниченной способностью получать удовольствие от окружающего, т.е. ангедонией. Больные ощущают неполноценность собственного существования, безысходность, испытывают чувство внутренней пустоты и безрадостности и т.д. При этом у них постоянно возникают воспоминания о кокаине, которые в конечном итоге могут приводить к рецидиву. Все это свидетельствует о том, что в случае кокаиновой наркомании психическая зависимость имеет психопатологическую основу в виде стойкой депрессии, которая может быть не только дисфорической, но и ангедонической, адинамической, с дереализацией, деперсонализацией и т.д.

Явления депрессии в случае воздержания от употребления кокаина в течение 2 нед — 2 мес имеют в последующем тенденцию к ослаблению и даже исчезновению. При кокаиновой наркомании возможны относительно полные ремиссии. Но даже если ремиссия продолжается несколько месяцев, в этот период периодически наблюдается возобновление влечения к наркотику, сопровождающееся дисфорическими и депрессивным расстройствами, характерными для фазы посткокаиновой дисфории. Влечение может проявляться и без сопутствующих депрессивных симптомов, как своего рода воспоминание о вызываемой кокаиновой эйфории. Эпизоды выраженного влечения могут возникать даже спустя годы после последнего употребления кокаина. Оно может быть ситуационно обусловленным, а также спровоцированным употреблением других стимуляторов и алкоголя.

Последствия кокаиновой наркомании. Как уже говорилось, последствия кокаиновой наркомании во многом определяются особенностями используемого препарата и длительностью злоупотребления им. К настоящему времени на основе многочисленных наблюдений психиатров в разных странах получено достаточно полное обобщение материала в виде схем, в которых отражены как медицинские, так и социальные особенности развития кокаиновой наркомании.

У американских психиатров большей популярностью пользуется схема, в которой развитие наркомании разделено на 4 этапа: этап социального употребления наркотика; этап проблемного употребления; этап критического употребления; этап хронического употребления наркотика. Этап социального употребления наркотика включает первое знакомство с кокаином и использование его как средства стимуляции в период соответствующих социальных событий или для повышения сексуальных возможностей. Этап проблемного употребления обычно совпадает с началом самостоятельного приобретения кокаина и включает в себя эпизоды

продолжительного использования кокаина в течение 1 сут ("до восхода солнца"), утреннее сожаление по поводу финансовых трат, опоздание и прогулы, невыполнение производственных обязательств, покупку кокаина во все возрастающих количествах, начало участия в торговле кокаином, утрату других интересов, утерю прежних волевых установок. Критический этап характеризуется тем, что наркоман продолжает употреблять кокаин до тех пор, пока не кончатся запасы, начинает употреблять наркотик в одиночестве, манкирует своими социальными обязанностями, меняет общество, в котором вращается, не выполняет данных обещаний и принятых решений; у него возникают периоды неадекватного поведения, отдельные параноидные идеи.

Следующий этап — хронический, включающий поиски добавочного количества кокаина обычно после того, как кончается купленная доза. В этот период появляются отчетливые кокаиновые эпизоды (кокаиновые "запой") с передозировками и ухудшением соматического состояния. Длительность и частота кокаиновых эпизодов нарастают по мере прогрессирования зависимости. Попытки самостоятельно прекратить употребление кокаина оканчиваются неудачей. Возникают серьезные сексуальные проблемы, проблемы с работой, стойкие угрызения совести, потеря семьи и друзей. На данном этапе происходят серьезные психические нарушения — стойкие бредовые идеи, галлюцинации, постоянные нарушения мышления, отчетливые признаки моральной деградации, хроническая депрессия с суицидальными идеями и тенденциями; часто поведение бывает эксцентричным.

Существуют и другие схемы, отражающие прогрессирующее развитие кокаиновой наркомании. В целом они сходны и отличаются только числом и названием этапов. Так, в одной из схем, в частности, выделяются следующие этапы: 1) экспериментальное употребление; 2) употребление как средство времяпрепровождения; 3) ситуационное потребление; 4) интенсивное потребление; 5) компульсивное потребление.

Естественно, любая из таких схем является в большой мере условной и в каждом конкретном случае признаки болезни и их последовательность по мере прогрессирования наркомании могут существенно отличаться от схемы.

Главное, что характеризует кокаиновую наркоманию, — это очень быстрое развитие сильной психической зависимости, которая определяет "поисковое" поведение, направленное на добывание кокаина. Это полностью соответствует представлениям о том, что кокаин является наркотиком, обладающим наибольшим наркотическим потенциалом. С этим связана особая опасность "пробного" употребления кокаина.

Злоупотребление кофеином

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Использование напитков, содержащих кофеин, в качестве стимулирующих средств началось в XVI в., сначала в Америке и на Востоке, затем достигло Европы и в XVII в. широко распространилось в европейских странах.

Кофеин, как известно, входит в состав кофе, чая, какао, шоколада, колы и некоторых других напитков. В чашке сваренного кофе содержится 90—140 мг кофеина, в чашке растворимого кофе — около 70 мг, в чае (листьях или пакетиках) — 30—80 мг, какао — 5—50 мг, декофеинизированном кофе — 2—4 мг [Jane J.H., 1989; Schuckit M.A., 1989]. В большинстве кофеинсодержащих напитков имеются также значительная часть масел, танин (главным образом в чае), теобромин (в основном в какао). Поэтому с определенностью выделить специфические симптомы, связанные только с употреблением кофеина в виде кофе или чая, бывает трудно. Злоупотребление кофеином может быть и в виде употребления чифира — напитка, приготовленного путем длительного кипячения больших количеств чая (100—150 г) в небольшом количестве воды (200—300 мл). При употреблении чифира интоксикация связана не только с поступлением в организм кофеина, но и с поступлением других веществ, содержащихся в чае и экстрагируемых из чая путем кипячения.

Кофеин быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, метаболизируется в печени, выводится с мочой в виде метаболитов (1 % — в неизменном виде). Период полужизни препарата в плазме крови — 3—7 ч.

После приема большой дозы кофеина наблюдается состояние, напоминающее гипоманиакальное: повышенная активность, приподнятое настроение, прилив сил, бодрости, более яркое восприятие окружающего, ускоренное течение мыслей и ассоциаций. Субъективно ощущаются активация умственных способностей и улучшение памяти — как бы интеллектуальный подъем. Этому соответствуют и соматические изменения: увеличение диуреза, усиление перистальтики желудка и секреции желудочного сока, усиление функции сердечной мышцы и повышение АД.

У лиц, постоянно употребляющих кофе, развивается толерантность к кофеину. В этих случаях дозы кофеина могут возрастать до 500 мг/сут.

При использовании доз кофеина от 240 до 720 мг могут наблюдаться признаки кофеиновой интоксикации: тревога, беспокойство, достигающее иногда степени выраженного возбуждения, панические атаки, депрессия, бессонница.

Употребление больших доз кофеина может способствовать и экзacerbации психических расстройств, в частности усиливать тревогу и беспокойство у больных депрессией. При злоупотреблении чифиром могут наблюдаться судорожные припадки, спутанность; описаны также транзиторные делириозные состояния продолжительностью 1—2 сут [Столяров Г.В., 1964]. Летальная доза кофеина — 20 г (с большими индивидуальными различиями).

Абстинентный синдром после хронического употребления веществ, содержащих кофеин, возникает обычно через несколько часов после последнего их приема. Он характеризуется прежде всего интенсивными головными болями, снимающимися только кофеином, а также мышечным напряжением, сильной раздражительностью, тревогой, подавленным настроением, ощущением выраженной усталости. Характерны чувство беспокойства в ногах, руках, тремор, сонливость. Этот синдром развивается после резкого прекращения употребления высоких доз кофе у 25 % лиц [Jaffe J.H., 1989].

Среди медицинских последствий злоупотребления кофеином следует отметить повышение АД, сердечную аритмию, тахикардию. У лиц, употребляющих более 5—6 чашек кофе в день, в 2,5 раза чаще развиваются инфаркты миокарда [Schuckit M.A., 1989], в 20 % случаев отмечаются диарея, боли в области желудка и кишечника, даже пептические язвы. Описан тератогенный эффект у беременных, так как кофеин может проходить через плаценту. У лиц, хронически употребляющих чифир, постепенно развиваются изменения личности по типу психопатизации с заметными колебаниями настроения, недержанием аффектов, социальным снижением.

Злоупотребление галлюциногенами.

Злоупотребление псилоцибином и мескалином.

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

К галлюциногенам относят психоактивные вещества, основное действие которых — способность даже в малых дозах вызывать галлюцинации и другие психопатологические явления. Поэтому их называют также психоделическими или психотомиметическими. Для наркомана привлекательна необычность вызываемых ими переживаний.

Галлюциногены известны более 2000 лет, с тех пор, как американские индейцы стали использовать их во время религиозных ритуалов. Известно более 100 естественных и синтетических галлюциногенных препаратов. С наркотической целью из них употребляются сравнительно немногие: псилоцибин, выделенный A.Hofmann (1958) из одного из видов

мексиканских грибов; мескалин, обнаруженный в одном из видов кактуса (пейоте); синтетический препарат — диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), фенциклидин, кетамин, а также некоторые холинергические препараты¹.

Все галлюциногены оказывают выраженное симпатомиметическое действие, проявляющееся тремором, тахикардией, гипертензией, потливостью, неотчетливостью зрения и мидриазом. В механизме действия галлюциногенов большое место занимает их влияние на катехоламинавую систему организма.

Злоупотребление псилоцибином и мескалином

Действие псилоцибина наступает от доз 4—8 мг примерно через 15 мин. Принимается препарат перорально. Пик действия наблюдается через 90 мин после приема, а затем постепенно в течение 2—3 ч ослабевает, но не исчезает в течение 5—6 ч. Мескалин вызывает галлюцинаторный эффект в дозах 200 — 500 мг. Его действие продолжается 1—2 ч и часто сопровождается тошнотой, рвотой.

Картина интоксикации псилоцибином и мескалином характеризуется яркими цветными, калейдоскопическими зрительными галлюцинациями, которые нередко сопровождаются явлениями дереализации и деперсонализации, ощущением раздвоения личности с возможностью наблюдать себя как бы со стороны, расстройствами схемы тела. При этом сознание может сохраняться и галлюцинаторные переживания остаются в памяти.

¹ Американские психиатры -склонны относить к галлюциногенам и "экстази" (МДМА), поскольку этот препарат может вызывать галлюцинации.

Злоупотребление диэтиламидом лизергиновой кислоты (LSD)

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

ЛСД был синтезирован в 1943 г. A.Stoll и A.Hofmann. W.A.Stoll впервые описал способность этого соединения вызывать галлюцинации.

ЛСД бывает в виде порошка, раствора, капсул или пилюль; не имеет ни цвета, ни запаха, ни вкуса (может продаваться растворенным на куске сахара или на куске промокательной бумаги). Обычно принимается внутрь, но известны случаи подкожного или внутривенного употребления. ЛСД иногда смешивают с табаком и курят. В этих случаях интоксикация может быть более мягкой.

Действие ЛСД иногда наступает при употреблении 20—35 мг, но обычно употребляемая доза гораздо выше — 50—300 мг. Оно проявляется, как правило, через 1 ч после употребления и продолжается от 8 до 12 ч.

ЛСД вызывает глубокие нарушения восприятия, настроения и мышления. Галлюцинации чаще всего бывают зрительными. Сначала появляются очень яркие вспышки перед глазами, неясные контуры, геометрические фигуры. Затем возникают истинные зрительные галлюцинации, нередко устрашающего характера. Одновременно могут наблюдаться и слуховые, и тактильные галлюцинации. Галлюцинаторные расстройства сопровождаются разнообразными, часто противоположными, эмоциональными переживаниями: эйфория, экстаз сменяются тревогой, паническими реакциями. Цвета и звуки приобретают необычайную насыщенность, обостряются восприятие музыки, вкусовые ощущения. Для интоксикации ЛСД характерны синестезии, когда звук "видят", а цвет или образ "слышат", музыка воспринимается как "цветомузыка". Наблюдаются расстройства схемы тела, явления дереализации и деперсонализации, нарушения восприятия времени и пространства. Особенности интоксикации ЛСД являются "ощущение функции своих внутренних органов", оживление в памяти событий далекого прошлого, в том числе раннего детства и даже рождения [Jaffe J.H., 1989]. Деперсонализация может принимать причудливые формы. Например, возникает ощущение, что собственное "Я" отделяется от тела. Нередко наркотизировавшиеся чувствуют, что они "сходят с ума", что "они уже никогда не будут нормальными".

Поведение лиц при интоксикации зависит от содержания галлюцинаций и других расстройств. Это может быть пассивное созерцание с относительной критикой, когда имеется сознание того, что психические нарушения связаны с приемом препарата. При более глубокой интоксикации критика отсутствует, поведение становится неправильным, могут наблюдаться ауто-агрессивные или агрессивные действия. Развиваются психозы, клиническая картина которых характеризуется галлюцинаторно-параноидными либо маниакально-бредовыми состояниями. Бредовая интерпретация галлюцинаторных переживаний может сохраняться и после прекращения галлюцинаций. Галлюцинаторный параноид относительно непродолжительный — не более нескольких дней, затем идет на убыль. Если же бредовое состояние затягивается и бред начинает систематизироваться, необходимо исключить шизофренический процесс, спровоцированный приемом галлюциногенов.

Постинтоксикационный синдром, развивающийся вслед за приемом ЛСД или в ближайшие сутки, характеризуется тяжелым депрессивным состоянием, чаще всего в виде

ажитированной депрессии, нередко с суицидальными тенденциями. Продолжительность депрессии — от 1 сут до 1 нед. Если депрессия затягивается или ее клиническая картина усложняется, нельзя исключить наличие провоцированного приступа галлюциногеном шизоаффективного психоза.

Для злоупотребляющих галлюциногенами характерны рецидивы психических расстройств через некоторое время после прекращения наркотизации и без повторного употребления препаратов. В одних случаях могут развиваться картины галлюцинаторного параноида или галлюцинаторной депрессии, в других воспроизводят отдельные фрагменты перенесенного расстройства в виде элементарных зрительных галлюцинаций или иллюзий. В американской литературе подобные нарушения получили наименование "возвратная вспышка" (flashback). Продолжительность такой вспышки — от нескольких минут до нескольких часов.

У части лиц, употребляющих ЛСД, формируется психическая зависимость, возникает сильное влечение к повторению интоксикации. Толерантность растет относительно быстро, но также быстро идет на убыль после прекращения употребления наркотика.

Физическая зависимость при употреблении ЛСД, по данным большинства исследователей, отсутствует.

Злоупотребление фенциклидином (РСР)

**Экзогенные
психические
расстройства**

Тиганов А.С. (под. ред.)

С середины 70-х годов в США получил распространение в качестве одурманивающего средства фенциклидин, РСР.

Препарат вначале применялся для внутривенной анестезии при малых хирургических вмешательствах. Однако в связи с частыми осложнениями, наблюдающимися после выхода из наркоза в виде дезориентировки, ажитации и делирия, анестезиологи от него отказались. С 1967 г. сначала в Сан-Франциско, затем в других городах Америки фенциклидин стал использоваться в качестве "уличного наркотика", получившего у наркоманов следующие названия: ангельская пыль (angel dust), кристалл (crystall), мир (peace), супертравка (super grass), суперзерно (super weed), кабан (hog), ракетное топливо (rocket fuel) [Jaffe J.H., 1988]. Распространению этого галлюциногена способствовало то обстоятельство, что он легко синтезируется в любой, даже в домашней лаборатории.

Фенциклидин можно курить, принимать внутрь, вводить внутривенно, распылять и "вводить на другие наркотики". Наиболее часто его принимают внутрь или впрыскивают в

марихуановую сигарету, которая затем выкуривается. Содержание фенциклидина в различных сигаретах значительно варьирует (доза, равная 1 г, может быть помещена в 4 сигареты или в несколько десятков сигарет). M.A.Schuckit (1989) указывает, что сигареты с порошком фенциклидина могут содержать от 12—25 мг до 100 мг последнего. Фенциклидин быстро всасывается как при парентеральном введении, так и при приеме внутрь и курении. Метаболизируется в основном в печени. Выделение происходит с мочой после гидроксилирования и конъюгации с глюкуроновой кислотой исходного вещества и только малое количество наркотика выделяется в неизмененной форме.

Будучи водорастворимым и липофильным веществом, РСР легко проникает в жировую ткань и поэтому имеет долгий период полувыведения (половина принятой большой дозы может обнаруживаться в организме 3 дня спустя). Фенциклидин оказывает симпатомиметическое и холинергическое действие, вызывает также реакцию серотониновой системы. Предполагается, что психопатология, наблюдаемая при действии фенциклидина, связана с нарушением взаимодействия разных трансмисмиттеров. Возникновение при использовании РСР головокружений и нарушений координации связывают с его влиянием на мозжечок.

Диапазон действия фенциклидина широк — от мягкой интоксикации до тяжелых состояний и летального исхода при передозировке. Дозы до 5 мг считаются малыми.

Наркотическое действие малых доз (2—3 мг) фенциклидина наступает через 5 мин и сохраняется 30 мин. В случаях применения малых доз симптоматика варьирует от легкой эйфории и беспокойства до высоких степеней тревожности, страха и ажитации. Возможны дизартрия, дискоординация движений, атаксия, мышечная ригидность (особенно мышц лица и шеи), снижение реакции на боль. При употреблении перорально 5 — 10 мг фенциклидина наблюдаются легкая спутанность, чувство нереальности происходящего, галлюцинации. Умеренные дозы (10 мг и выше) могут вызвать катаlepsию и даже легкое коматозное состояние. Высокие дозы (25—50 мг) способны вызвать судороги, гипертермию, подъем АД, нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, дыхания, стереотипные движения, подергивания конечностей и, наконец, кому. Кома может перейти в тяжелый органический мозговой синдром с наличием психотической симптоматики или без нее.

Даже при умеренной интоксикации могут развиваться психозы, как правило, с помрачением сознания, галлюцинозом, иногда с бредом. Наблюдаются не только зрительные, но и слуховые

галлюцинации. Возможны деперсонализационные расстройства, расстройства схемы тела, дезориентировка во времени и месте. В клинической картине психоза преобладает параноидная симптоматика или маниакальное состояние с гиперактивностью, грандиозностью планов, ускоренным течением мыслей, ускоренной речью. Характерны эмоциональные нарушения с быстрой сменой полярных аффектов: благодушие, общительность в любой момент сменяются враждебностью и агрессивностью. Во время острого психотического эпизода иногда отмечается психомоторное возбуждение с нарушениями поведения: больные открыто мастурбируют, разрывают на себе одежду; отмечаются недержание мочи, агрессивность, неадекватный смех или плач. Весь период психоза пациенты обычно амнезируют.

Острая психотическая симптоматика может держаться от 24 ч до 1 мес [Yesavage J.A., Freman A.M., 1978]. Состояние спутанности и снижения интеллектуальных функций, которое является признаком токсического действия фенциклидина, также может наблюдаться длительное время — до 4 нед [Schuckit M.A., 1989]. Возможна и "возвратная вспышка" ("флешбек") психоза, т.е. после прекращения приема наркотика возникает рецидив симптоматики, но менее выраженный [Cohen S., 1978; Garey R.E., Dual G.C. et al., 1987].

При регулярном употреблении фенциклидина может формироваться "умеренная" психическая зависимость [Schuckit M.A., 1989]. Толерантность растет медленно. Развернутый абстинентный синдром при хронической интоксикации фенциклидином в литературе не описан. Большинство авторов отмечают, что при быстром прекращении наркотизации наблюдается состояние общего дискомфорта: слабость, сонливость, подавленное настроение, ощущение ползания мурашек под кожей, тремор, подергивания мышц лица. Интенсивность этого состояния различна.

При хроническом употреблении фенциклидина развивается органический мозговой синдром с резким снижением памяти, затруднением концентрации внимания и контроля за своими действиями. При этом когнитивная дисфункция может наблюдаться у хронических наркоманов даже через 2—3 нед воздержания от фенциклидина. Иногда достаточно отчетливо выступают и неврологические расстройства.

Фенциклидиновая наркомания отличается тем, что даже при развитии органического мозгового синдрома возможно улучшение состояния больных при длительном воздержании от употребления наркотика. Вместе с тем у фенциклидиновых наркоманов отмечается высокая частота рецидивов. В связи с этим рекомендуется их длительное лечение после прекращения

приема наркотика.

Злоупотребление кетамин

Экзогенные психические расстройств

Тиганов А.С. (под. ред.)

Начиная с 80-х годов в Северной Америке и Западной Европе получил широкое распространение в качестве психоделического средства кетамин (син.: каллипсол, кеталар). В России злоупотребление кетамин, главным образом среди подростков и юношей, распространилось с 90-х годов. Этот препарат применяется в анестезиологии для кратковременного наркоза. По химическому строению он является 2(орто-хлорфенил)-2-(метиамино) циклогексана гидрохлоридом.

Особенность действия — быстрый и непродолжительный эффект, напоминающий таковой фенциклидина.

Выпускается кетамин в виде 5 % раствора в ампулах по 2 мл или во флаконах по 10 мл.

Применяется внутримышечно или внутривенно. При внутримышечном введении 2—3 мл раствора действие его наступает через 15 мин и может продолжаться около 3 ч. При внутривенном введении препарат действует быстрее, но продолжительность действия меньше.

Эйфория при внутримышечном введении кетамина характеризуется подъемом настроения, ощущением необычного блаженства. Одновременно возникает ощущение особой легкости тела, полета, безграничности окружающего пространства. Наблюдаются деперсонализация и дереализация, расстройства схемы тела. Затем возникают необычайно яркие зрительные галлюцинации фантастического содержания. Иногда галлюцинации носят устрашающий характер, но страха при этом наркотизировавшиеся не испытывают, скорее у них возникает интерес к тому, что они "видят".

На высоте интоксикации состояние напоминает онейроидное. Наркотизировавшиеся дезориентированы, испытывают ощущение, что они "находятся в другом измерении", "общаются с Богом", "с дьяволом", переносятся в другие места, слышат какую-то особую "неземную" музыку и пр. Некоторые лица в период интоксикации ощущают безграничные творческие способности: им кажется, что они сочиняют музыку, складывают стихи, им приходят в голову удивительные фасоны одежды и пр. Внешне они заторможены, у них отмечаются дизартричная речь, атаксия, дискоординация движений, повышение АД, тахикардия. При быстром внутривенном введении возможно угнетение дыхания.

При выходе из интоксикации может наблюдаться психомоторное возбуждение, которое сменяется слабостью, вялостью,

сонливостью, крайне подавленным настроением с раздражительностью и выраженным влечением к повторению наркотизации. При внутривенном введении препарата галлюцинации не столь яркие и красочные, как при внутримышечном.

Психическая зависимость при употреблении кетамина формируется очень быстро, иногда после нескольких инъекций. Но возможно и эпизодическое введение препарата в течение года и более без развития зависимости. Очень быстро при употреблении кетамина растет толерантность к нему, так как первоначальные дозы перестают оказывать желаемое действие и продолжительность эффекта сокращается. Рост толерантности характеризуется увеличением разовых доз и кратности введения препарата. Толерантность может возрастать до доз, равных 20—30 мл (1000—1500 мг) кетамина в день.

Иногда наркотизация носит циклический характер: 2—3 дня интоксикации и несколько дней — светлый промежуток. Постепенно дозы увеличиваются, промежутки между интоксикациями сокращаются. Эйфория ослабевает, галлюцинации становятся менее яркими, менее красочными, чаще обыденного содержания. Усиливается выраженность постинтоксикационной симптоматики. В постинтоксикационный период резко обозначено влечение к повторению наркотизации. Ремиссии непродолжительны. Если нет перехода к другим наркотикам, быстро наступает рецидив. Развернутого абстинентного синдрома при злоупотреблении кетамином мы не наблюдали. Но, учитывая выраженность патологического влечения к препарату, постепенное утяжеление постинтоксикационной симптоматики, частые рецидивы, можно предположить возможность формирования физической зависимости.

Злоупотребление холинолитиками

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

К числу холинолитических средств, используемых для наркотизации, относятся атропинсодержащие препараты (белена, дурман, астматол и др.), антигистаминные (димедрол, пипольфен и др.) и лекарственные средства, применяющиеся для лечения паркинсонизма и коррекции экстрапирамидных расстройств, возникающих при лечении нейролептиками (циклодол).

Действие холинолитиков обусловлено их высоким сродством к холинергическим рецепторам, которые они занимают по конкурентному типу, не позволяя рецептору реагировать с естественным медиатором, т.е. ацетилхолином. Это приводит к накоплению ацетилхолина в синаптической щели. Блокируется значительная часть парасимпатических эффектов, а

деятельность ЦНС определяется преобладанием функции адренергической системы. При этом атропиновые препараты действуют преимущественно на периферические холинергические рецепторы, антигистаминные средства оказывают центральное действие, а антипаркинсонические препараты дают и центральный, и периферический холинергический эффект. В итоге развиваются многообразные эффекты, среди которых — психотомиметический и галлюциногенный.

Злоупотребление холинолитиками встречается главным образом среди подростков.

Злоупотребление **атропинсодержащими препаратами** сейчас встречается относительно редко. Тем не менее следует упомянуть злоупотребление так называемым дурманом.

Дурман — это дикорастущее ядовитое растение, содержащее в листьях и семенах ряд алкалоидов (атропин, скополамин и др.). Он произрастает в Средней Азии, где известен под названием "банги-дивана". Наиболее сильным из его алкалоидов является атропин. Употребляют семена дурмана внутрь.

Психотропные свойства дурмана были известны давно. Препараты, приготовленные из дурмана, применялись в народной медицине как успокаивающие средства.

По описаниям больных действие дурмана (до 10—15 семян) проявляется различно: от легкого головокружения, мышечной расслабленности с чувством тепла в теле до состояния, характеризующегося гипоманиакально-эйфорическим аффектом. Иногда опьянение напоминает гашишное. В ряде случаев эйфория сопровождается тошнотой, рвотой, болезненностью в брюшной полости, сдавливанием или распираем в области головы, чувством жара, шумом в голове, тахикардией. Для получения эйфории очень важна установка больных на соответствующий эффект. Длительность действия дурмана — от одного до нескольких часов. По выходе из состояния интоксикации отмечаются общая слабость, разбитость, головные боли, неуверенная походка, дисфункция желудочно-кишечного тракта.

При употреблении высоких доз (15—25 семян) возникают психозы, характеризующиеся делириозным синдромом. Могут наблюдаться метамор-фопсии, расстройства схемы тела, двигательное возбуждение с дурашливостью, оголением. Психозы сопровождаются повышением температуры тела, гиперемией лица, цианозом губ; в отдельных случаях наблюдаются точечные кровоизлияния в области лба, грудной клетки. Язык обложен беловатым налетом. Пульс учащен до 110

—120 в минуту. АД может быть как пониженным, так и повышенным. Выражен мидриаз. Длительность острого периода психоза — не более 1 сут. В дальнейшем в течение нескольких суток, особенно по вечерам, могут наблюдаться субпсихотические явления в виде немотивированных страхов, тревоги, суетливости, поверхностного сна, после чего состояние нормализуется.

Антигистаминные препараты, как и атропиноподобные средства, в настоящее время в качестве самостоятельной формы злоупотребления используются сравнительно редко. Обычно их употребляют подростки вместе с алкоголем для достижения состояния "оглушения" — одной из форм эйфории. Димедрол используют также больные опийной наркоманией, употребляющие химически обработанные препараты опия. Димедрол они добавляют к основному наркотику для пролонгирования эйфории.

При передозировке димедрола и других антигистаминных препаратов наблюдаются психозы, характеризующиеся помрачением сознания, психомоторным возбуждением, галлюцинаторно-бредовой симптоматикой.

Среди **антипаркинсонических препаратов** наиболее часто предметом злоупотребления служит *циклодол* (син.: артан, ромпаркин, паркопан, паркан), который может в ряде случаев вызывать развитие циклодоловой токсикомании. Принимают циклодол внутрь в таблетках по 2 мг. При приеме 2—3 таблеток возникает эйфория. В отдельных случаях эйфория может наступить и при приеме терапевтической дозы.

Чаще всего злоупотребление циклодолом носит эпизодический характер. Его употребляют в числе других препаратов подростки, у которых наблюдаются аддиктивное поведение и хаотический прием различных одурманивающих средств. Циклодол используют больные политоксикоманиями или вместе с другими одурманивающими средствами, или в отсутствие привычного препарата. Реже злоупотребление циклодолом носит изолированный систематический характер, когда можно наблюдать формирование токсикомании с выраженной психической зависимостью, физической зависимостью и толерантностью.

Циклодоловая токсикомания наблюдается преимущественно у подростков и лиц молодого возраста. Большинство из них до начала приема уже бывают знакомы с другими психоактивными средствами, и прием циклодола у них носит целенаправленный характер: больные стремятся получить специфический, а именно галлюциногенный эффект, который для больных токсикоманией наиболее притягателен: с целью опьянения

циклодол принимается при отсутствии других препаратов.

В клинической картине острой интоксикации циклодолом выделяют 4 фазы: эйфорическую, суженного сознания, галлюцинаторную и фазу выхода [Иванов В.И., 1978; Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х., 1987]. В зависимости от дозы принятого препарата фазы наступают в перечисленной последовательности или опьянение останавливается на какой-либо из фаз, например на эйфорической.

Эйфория наступает спустя 20—30 мин после приема препарата. Наркотизирующийся ощущает тяжесть в теле, особенно в дистальных отделах конечностей, у него появляются приятные покалывания в различных частях тела. Настроение повышено. Неприятные переживания утрачивают свою значимость. Все происходящее воспринимается в розовом свете. Звуки становятся очень четкими, краски — яркими. Отмечаются несобранность, рассеянность, непоследовательность в поступках. Суждения поверхностны. Наркотизировавшиеся подвижны, стремятся к общению. Обычно прием циклодола носит групповой характер, и в этот период наркотизировавшиеся смеются, поют, танцуют, делятся друг с другом впечатлениями о действии препарата. Некоторые лица, особенно знакомые с действием наркотиков или с жаргоном наркоманов, выделяют "приход", проявляющийся в виде теплой волны, ощущения приятной тяжести в конечностях. Большинство "приход" не выделяют.

В.С.Битенский и соавт. (1989) отмечают, что характер эйфории при циклодоловой токсикомании во многом зависит от установок пациента и преморбидных особенностей его личности. Гипертимные личности испытывают отчетливое повышение настроения и активности. У лиц астенической конституции вместе с чувством расслабленности появляются страх и паранойдность. Иногда этап эйфории совсем не выражен.

Через 30—40 мин, если принято соответствующее количество препарата, эйфория переходит в фазу суженного сознания. Появляется сонливость, однако наркотизировавшиеся не спят, хотя и предпочитают пассивное положение. Они как бы уходят в мир своих переживаний, ярких и чувственных представлений, испытывают всевозможные приятные телесные ощущения, чувство легкости в теле, конечностях, ощущение невесомости, парения. Очень часто наблюдаются деперсонализация и дереализация, расстройства схемы тела: свое собственное тело, конечности они воспринимают как не свои, наблюдают за собой, оценивают себя как бы со стороны. Окружающие предметы меняют свою форму, изменяются пространственные соотношения. Реальное окружение утрачивает значимость. Пропадает желание двигаться, что-то делать, говорить, темп

мышления замедлен. Затрудняется осмысление окружающей обстановки, задаваемых вопросов. Наркотизировавшиеся с трудом подыскивают нужные слова, обрывают начатую фразу на полуслове, теряют нить в разговоре, говорят невпопад, внезапно умолкают. При расспросах они отмечают, что "пропали мысли в голове". Иногда в этот период они могут кратковременно корригировать свое поведение, например при появлении родителей, милиции. Состояние суженного сознания может продолжаться 2—3 ч и в дальнейшем перейти в галлюцинаторную фазу или пойти на убыль.

Галлюцинаторная фаза развивается после предыдущих двух, но иногда и минуя их. Это происходит при употреблении больших или дополнительных доз на высоте опьянения (на жаргоне наркоманов — "вдогонку"). Постепенно теряется ориентировка во времени и в месте, искажаются лица людей, поведение их воспринимается как необычное. Через 15—20 мин возникают галлюцинаторные расстройства, которые вначале элементарны: щелчки, звонки, оклики, яркие точки, круги перед глазами. Затем появляются истинные зрительные галлюцинации. При закрытых глазах возникают очень яркие и красочные картины, обычно сценopodobные и фантастические. Галлюцинаторные образы могут быть приятного содержания или, наоборот, устрашающего, кошмарного. При этом страха у лиц, принимающих циклодол не в первый раз, не возникает. Они "с интересом" рассматривают свои "видения", в том числе и такие, как сцены убийства, отрубленные головы, "море крови" и т.д. В зависимости от содержания галлюцинаций может меняться аффект от веселья к страху и ярости. Больные нередко по выходе из интоксикации сравнивают галлюцинаторные расстройства с мультфильмами. Очень характерны для циклодоловой интоксикации так называемые отрицательные галлюцинации. Классическим симптомом циклодоловой токсикомании является симптом "пропавшей сигареты": у больных в руках как бы появляется сигарета, но только они ее подносят ко рту, сигарета исчезает, затем снова появляется в руках. Так же могут исчезать и другие предметы. Следует отметить, что лица, злоупотребляющие циклодолом, всегда четко отграничивают галлюцинаторные образы от реальной действительности.

Внешний вид больных в состоянии интоксикации напоминает алкогольное опьянение при отсутствии запаха алкоголя. Наблюдаются бледность и сухость кожных покровов, слизистых оболочек, характерная "мутность" глаз, резкое расширение зрачков, ослабление их реакции на конвергенцию и аккомодацию, нистагм в крайних отведениях взора, нарушение координации движений, учащение пульса, умеренное повышение АД. Характерны застывание в мечтательной позе, вздрагивание при оклике.

По выходе из интоксикации галлюцинаторные переживания не амнезируются и пациент может о них подробно рассказать. Наблюдаются выраженные астенические расстройства.

В случаях передозировки циклодола как у интолерантных к препарату лиц, так и у циклодоловых токсикоманов развивается психоз, чаще всего — делирий. Вначале наблюдаются зрительные галлюцинации, которые носят изолированный и фрагментарный характер: больные видят насекомых, мелких животных. При нарастании интоксикации и усложнении психопатологической картины формируется клиническая картина типичного делирия с панорамическими галлюцинациями и бредовыми идеями. Основными симптомами являются помрачение сознания, наличие ярких устрашающих зрительных и слуховых галлюцинаций с остро возникающим бредом отношения, преследования, психомоторным возбуждением.

Наркотизация начинается обычно с приема 4—6 таблеток по 2 мг циклодола (0,008—0,012 г), иногда 8—10 таблеток (0,016—0,02 г). В последнем случае больные стремятся сразу же получить галлюцинаторный эффект. При первых приемах препарата могут быть неприятные ощущения в виде тошноты, тревоги, страха, при повторных приемах эти ощущения проходят. В случаях регулярного приема препарата формируется патологическое влечение к нему.

В поле зрения нарколога больные попадают чаще всего при передозировках, в состоянии психоза или выраженного опьянения, поэтому формирование первых этапов циклодоловой токсикомании проследить трудно.

После 10—15-кратного приема циклодола в дозе 5—8 таблеток по 2 мг в течение 1,5—2 мес наблюдаются характерные для наркомании и токсикомании полярные колебания аффекта от эйфории и экзальтации при интоксикации до подавленности, чувства неудовлетворенности и напряженности при воздержании. Это уже свидетельствует о сформировавшемся влечении к препарату. Затем начинает расти толерантность. В опьянении при приеме прежней дозы не возникает галлюцинаций, эффект циклодола не приносит удовлетворения, и больной начинает увеличивать дозу. Уже на этой, начальной, стадии можно выявить признаки поражения ЦНС. У больных, регулярно принимающих циклодол более длительное время и в больших дозах (25—30 таблеток в течение 6—7 мес), выявляются расстройства памяти, внимания, снижение сообразительности, замедление мышления, а также характерные вегетоневрологические нарушения — порозовение щек, чаще в форме бабочки, на фоне бледности лица, алые губы, тремор пальцев, непроизвольное подергивание отдельных мышечных

групп, повышение мышечного тонуса, придающее походке характерные черты — выпрямленная спина, отставленные руки и ноги, ходьба на выпрямленных ногах.

Абстинентный синдром при циклодоловой токсикомании развивается через 1—1,5 года злоупотребления циклодолом в очень высоких дозах [Иванов В. И., 1978; Бабаян Э.А. и Гонопольский М.Х., 1987]. Он развивается через сутки после прекращения приема препарата и проявляется вначале психическими нарушениями, к которым в дальнейшем присоединяются соматовегетативные. Психопатологические расстройства характеризуются ощущением внутреннего душевного неблагополучия, беспокойства, напряженности. В дальнейшем снижается настроение, отмечаются общая слабость, разбитость, падает работоспособность, соматовегетативные расстройства: тремор всего тела, резко повышенный тонус скелетной мускулатуры, нарастающая скованность движений. Характерны болезненные ощущения в мышцах спины, судорожные подергивания отдельных мышечных групп, непроизвольные движения конечностей, маскообразное лицо. Всегда выражены дисфория, раздражительность, злобность. Абстинентные явления продолжаются 1—2 нед, сменяются астеническим симптомокомплексом. Тремор, мышечная гипертензия, повышенные сухожильные рефлексy могут наблюдаться в течение 1,5—2 мес.

Для диагноза циклодоловой токсикомании необходимы указания на систематический прием циклодолоа в дозах, превышающих в 3 раза и более терапевтические.

***Токсикомания, обусловленная
вдыханием летучих
органических растворителей***

**Экзогенные
психические
расстройства**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Летучие органические растворители, или ингалянты, вдыхают с целью опьянения. В качестве ингалянтов обычно используются средства бытовой и промышленной химии, являющиеся органическими растворителями.

Первые сообщения о случаях употребления летучих веществ появились в медицинских архивах в середине XIX в. В 1847 г. было описано использование эфира в немедицинских целях, в 1861 г. появилось сообщение о смерти в результате отравления парами хлороформа юноши, который вдыхал хлороформ для получения приятных ощущений. Позже появились публикации о вдыхании бензина и его компонентов, хлоралгидрата, трихлорэтилена, ацетона и т.п. Но вплоть до 50-х годов описывались лишь отдельные случаи употребления ингалянтов подростками. С конца же 50-х годов употребление бытовых и промышленных ингалянтов с целью опьянения стало так быстро распространяться в северо-американских и европейских

странах, что уже в начале 60-х годов появились основания говорить об "эпидемии" данного вида токсикомании среди подростков. В нашей стране злоупотребление ингалянтами началось в конце 60-х годов. Появились наблюдения об использовании для этих целей пятновыводителей, бензина, различных сортов клея, ацетона, лаков, красок и их растворителей. Эти же вещества в основном применяются и сейчас, хотя их "арсенал" неуклонно растет. Все они имеют сходные качества: хорошо растворяются в жирах, имеют высокую токсичность и быструю испаряемость. Токсические свойства перечисленных средств обусловлены входящими в их состав алифатическими и ароматическими углеводородами (бензол, ксилол, толуол, ацетон, этиловый и амиловый эфиры, трихлорэтилен и др.). По вызываемым эффектам ингалянты относятся к группе сильнодействующих веществ, оказывающих тормозящее действие на ЦНС.

При вдыхании летучие компоненты веществ быстро поступают через легочные альвеолы в кровь, а затем в головной мозг, вызывая состояние острого токсического опьянения. Некоторая часть вдыхаемого вещества попадает в организм через пищеварительный тракт. Начальный эффект проявляется уже через несколько секунд после начала вдыхания.

Среди способов употребления наиболее распространены вдыхание паров летучих жидкостей с помощью намоченной ими ткани или из бумажных или пластиковых пакетов. Реже используется аппликация на кожу головы.

Эффект различных летучих органических растворителей сходен. Клиническая картина в целом определяется не столько видом растворителя, сколько зависит от срока и длительности его употребления.

Из-за быстрой испаряемости употребляемых средств и разной интенсивности вдыхания трудно выявить дозу употребляемого вещества. Но опыт показывает, что в среднем первоначальные дозы при употреблении органических растворителей не превышают 10—15 мл ингалянта.

У начинающих потребителей после 3—5 вдохов появляются легкое головокружение, шум в голове, першение в горле, слезо- и слюноотечение, двоение в глазах, легкое оглушение. Зрачки расширяются, пульс учащается. Затрудняется концентрация внимания, замедляется реакция на внешние раздражители. Речь становится дизартричной. Если вдыхание прекращается, состояние опьянения продолжается еще 10—15 мин и сменяется неприятными ощущениями тяжести в голове и головными болями. Появляются специфический сладковатый вкус во рту, тошнота, может быть рвота, жажда. Постинтоксикационное

состояние продолжается в течение 2—3 ч.

Если вдыхание органических растворителей продолжается более длительный срок, вслед за оглушенностью и расслабленностью развиваются психомоторное беспокойство, иногда возбуждение. Повышается настроение, появляются психосенсорные расстройства: искажаются формы и размеры предметов, цвета становятся более яркими и контрастными, меняется тембр внешних звуков и голосов, все услышанные слова и звуки многократно повторяются, превращаясь в "бесконечное эхо". Симптом "эхо" очень характерен для интоксикации ингалянтами. При продолжении ингаляции звуки становятся все тише, больные перестают замечать происходящее вокруг, как бы отключаются от него; постепенно развивается делирий. При закрытых глазах появляются очень яркие и образные сценopodobные зрительные галлюцинации. Эти галлюцинации носят характер либо последовательно сменяющих друг друга картин с определенным сюжетом, действующими лицами, движущимися фигурами, большими и малыми, как при мультипликации, либо сюжета нет и картины сменяют друг друга. Реальное при этом тесно переплетается с фантастическим: галлюцинаторные образы представлены либо в виде живых существ (людей или животных), имеющих вполне реальные формы и цвет, либо в виде необычных существ или предметов (кружочки, квадратики, необычные фигурки и пр.). Характерно, что галлюцинаторные образы всегда очень яркие, цветные, находятся в непрерывном движении. Все предметы кажутся объемными, часто меняют форму. Преобладают как бы проецирующиеся на экран картины сказочного, авантюрно-приключенческого или эротического содержания, иногда напоминающие сюжеты виденных кинофильмов. Нередко галлюцинации носят устрашающий характер. К зрительным галлюцинациям могут присоединиться слуховые. Больные "слышат" музыку или голоса, с которыми поддерживают беседу. Изолированных слуховых галлюцинаций без зрительных образов обычно не бывает. При вдыхании некоторых органических растворителей, например пятновыводителей, ацетона, больные могут "заказывать" галлюцинации на определенную тему. По мнению А.Е.Личко и В.С.Битенского (1991), это указывает на то, что речь идет не об истинных галлюцинациях, а о визуализации представлений. Авторы считают, что истинные галлюцинации наблюдаются только при вдыхании паров бензина (в этих случаях они непроизвольны).

Аффект зависит от содержания галлюцинаций. Это может быть аффект радости, счастья, блаженства или страха. При этом подростки отмечают, что даже те картины, которые сопровождаются страхом, все равно приятны ("и страшно, и приятно").

Ингаляции чаще всего производятся циклами от 10—20 с до нескольких минут. Затем ингаляцию прерывают на несколько минут и повторяют вновь. У больных с длительным опытом злоупотребления ингалянтами зрительные галлюцинации типа визуализированных представлений приятного содержания (как бы "жизнь во сне") могут вызываться как бы по заказу, и пациенты могут их поддерживать определенными дозами ингалянтов на протяжении нескольких часов.

При продолжительных ингаляциях у больных со сформированной токсикоманией может наблюдаться онейроидный вариант опьянения. Чаще это бывает у лиц с резидуальным органическим поражением ЦНС. Видения у этих больных уже не возникают по заказу. У них в большей степени выражена оглушенность сознания, отмечаются эпизоды двойной ориентировки. Усиление отрешенности от окружающей реальности сочетается с наплывом ярких грезоподобных образов сказочно-фантастического содержания. В дальнейшем развивается онейроидное помрачение сознания с псевдогаллюцинаторными переживаниями фантастического характера, иногда с отрывочными несистематизированными бредовыми идеями. При этом подростки чаще являются "наблюдателями", чем "участниками" нереальных событий. Нередко, несмотря на отрешенность от окружающего, сознание того, что все переживания вызваны, а не реальны, сохраняется. Если попытаться прервать наркотизацию, то со стороны подростка обычно возникает злобно-агрессивная реакция.

Обратное развитие явлений опьянения начинается с момента прекращения вдыхания. Через 0,5—1,5 мин после последнего вдоха исчезают галлюцинаторные образы, постепенно восстанавливается ориентировка; состояние блаженства, легкости сменяется раздражительностью; появляются головная боль, головокружение, вялость, слабость, тошнота, возможна рвота. Лицо гиперемировано, зрачки расширены, склеры инъектированы, тахикардия, движения некоординированы, неуверенная походка. Остаточные признаки интоксикации могут наблюдаться от нескольких часов до 1—3 сут — в зависимости от дозы употребляемого вещества. Длительное время остается неприятный привкус во рту, иногда бывает затрудненное мочеиспускание. Настроение обычно снижено, с выраженной дисфорией.

В случае передозировки ингалянтов развивается сопорозное и коматозное состояние.

Чаще всего начало вдыхания ингалянтов относится к возрасту 13—15 лет, иногда к более младшему — 11—12 лет, в отдельных случаях — 9—11 лет.

Ингалянтами чаще злоупотребляют мальчики. Непосредственной мотивацией, кроме поиска необычных сильных ощущений, является пассивное подражание товарищам, что отражает незрелость психики подростков, их психический инфантилизм и конформность. Обращает на себя внимание, что среди злоупотребляющих ингалянтами подростков имеется значительное число лиц с признаками резидуального органического поражения ЦНС и примитивностью интересов.

Вначале вдыхание паров органических растворителей носит групповой характер. Размеры группы чаще всего небольшие — 3—5 человек, но иногда они бывают более многочисленными. Этап эпизодического употребления продолжается 1—5 мес, в редких случаях — до 1 года. Значительная часть подростков потом прекращают наркотизацию. Некоторые из них переходят к злоупотреблению алкоголем или другими психоактивными веществами. Если ингаляции продолжаются, то постепенно формируется психическая зависимость и устанавливается определенный ритм наркотизации. Нередко психическая зависимость формируется уже после 3—5-кратного употребления ингалянтов. Ингалянты вдыхают чаще всего 3—4 раза в неделю, на более отдаленных этапах — ежедневно и даже несколько раз в день. Диагностическим признаком сформированной зависимости является переход от группового употребления ингалянтов к индивидуальному.

О толерантности при злоупотреблении органическими растворителями судить трудно, так как их трудно дозировать. Косвенно об увеличении толерантности можно судить по учащению эксцессов ингаляции (вначале 1 раз в неделю, а затем 3—4 раза в неделю, а потом ежедневно), увеличению количества вдыхаемого растворителя в 4—5 раз по сравнению с первоначальным. Толерантность также зависит от способа ингаляции и умения дышать.

Возможность развития физической зависимости при злоупотреблении ингалянтами признается не всеми. К проявлениям физической зависимости можно было бы отнести вегетативные нарушения, которые возникают после прекращения ингаляций: головную боль, бессонницу, потливость, мышечный тремор, шаткость походки, аритмии сердечных сокращений, а также выраженные депрессивные состояния с дисфорией. Эти нарушения отмечаются в течение нескольких дней и постепенно сглаживаются. Но депрессии и дисфории могут быть проявлением психической, а не физической зависимости, а вегетативные нарушения могут возникать вследствие токсической энцефалопатии, которая постепенно развивается у подростков, злоупотребляющих ингалянтами [Личко А.Е., Битенский В.С., 1991].

Хроническая интоксикация ингалянтами ведет к нарастанию изменений личности, появлению таких не свойственных ранее черт характера, как агрессивность, равнодушие к близким, повышенная раздражительность. Постепенно развиваются психопатоподобное поведение и интеллектуальное снижение с не критичностью к своим действиям и к ситуации в целом.

У больных, злоупотребляющих ингалянтами, описано развитие полиневропатии, которая характеризуется чувством онемения, парестезиями в кистях и стопах, сочетающимися с гипотрофией или реже с атрофией соответствующих мышц, уменьшением болевой чувствительности по поли-невритическому типу, снижением карпорадиальных и ахилловых рефлексов, акрогипергидрозом, багрово-синюшным цветом кожи кистей и стоп, гипотермией их и трофическими нарушениями [Лукачер Г.Я., 1990]. Токсическая энцефалопатия проявляется психоорганическим синдромом. Она быстрее формируется у подростков с резидуальным органическим поражением головного мозга.

Общее действие ингалянтов, в том числе на мозг, связано также с их токсическим влиянием на многие внутренние органы и системы, особенно на почки, печень, желудочно-кишечный тракт и мышечную ткань.

Характерен внешний вид подростков, злоупотребляющих ингалянтами. Они бледны, с синевой под глазами, с зеленоватым оттенком кожи лица. После окончания ингаляции от них исходит характерный неприятный запах. Могут наблюдаться ознобы с повышением температуры тела до 38 °С.

Отдаленные катамнезы свидетельствуют о том, что у тех, кто в подростковом возрасте злоупотреблял ингалянтами, в дальнейшем имеется высокий риск злокачественного течения хронического алкоголизма с быстрым развитием психической и физической зависимости от алкоголя и психической деградацией [Узлов Н.Д., 1983].

Полинаркомании. Осложненные наркомании. Политоксикомании.

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

К *полинаркоманиям* относятся заболевания, при которых больные употребляют два или более наркотических средства одновременно или чередуют их в определенной последовательности, причем к каждому из них сформирована наркотическая зависимость. В тех случаях, когда у больных зависимость сформирована к наркотическим и одновременно к другим веществам или лекарственным препаратам, не признанным наркотическими, диагностируется *осложненная наркомания*. Если больные принимают одновременно

комбинацию препаратов, не отнесенных к наркотикам, то диагностируются *политоксикомании* (при условии, что к ним сформирована зависимость).

В тех достаточно распространенных случаях, когда больной наркоманией одновременно употребляет спиртные напитки, ставится диагноз осложненной наркомании, т.е. наркомании, осложненной алкоголизмом.

Полинаркомании и осложненные мононаркомании могут возникать в начале развития наркомании — на этапе выбора наркотика, на одном из последующих этапов и быть исходом заболевания. В последних случаях развитие полинаркомании обусловлено тем, что при длительной наркотизации падает эйфоризирующее действие привычного наркотика и больные стремятся добиться эйфории с помощью введения дополнительного препарата.

Наиболее часто встречаются опиино-барбитуровая, кодеин-ноксироновая, опиино-эфедриновая полинаркомании, а также сочетания злоупотребления опиатами и димедролом, циклодолом, транквилизаторами, алкоголем, одновременное злоупотребление седативными и снотворными средствами и алкоголем. Наркологическая практика показывает, что наиболее часто первым наркотиком является гашиш, который затем больные заменяют другими, более сильными наркотиками.

Полинаркомании, осложненные мононаркомании и политоксикомании — это качественно новое, отличное от соответствующих мононаркоманий состояние. Как показали исследования некоторых авторов, это состояние имеет особенности формирования, течения, клинических проявлений, абстинентного синдрома и медико-социальных последствий [Пятницкая И.Н., 1975; Рохлина М.Л., Ураков И.Г., 1985; Врублевский А.Г., Рохлина М.Л., Власова И.Б., 1988; Стрелец Н.В., 1994, и др.].

Сроки формирования абстинентного синдрома у больных полинаркоманиями и осложненными мононаркоманиями определяются характером сочетания принимаемых наркотиков, суточной и разовой дозами препаратов, способом их введения. В целом у описываемых больных констатируется относительно быстрое формирование синдрома физической зависимости при всех формах. Наиболее быстрое формирование всех признаков заболевания отмечается в тех случаях полинаркоманий и осложненных наркоманий, когда основным наркотиком являются опиаты. Период появления первых признаков абстинентного синдрома от начала систематического употребления наркотических средств у этих больных колеблется от 3 нед до 4 мес. В наиболее сжатые сроки формируется абстинентный синдром у больных кодеин-ноксироновой или

опийно-барбитуровой полинаркоманией, что указывает на большую прогрессиентность при этих формах заболевания. У всех больных в состоянии абстиненции актуализируется патологическое влечение к наркотикам, достигая тяжелой или средней степени выраженности. Больные мононаркоманиями обычно стремятся купировать явления абстиненции приемом привычного наркотика и прибегают к другим средствам только в его отсутствие, а больные полинаркоманиями и осложненными мононаркоманиями с самого начала стремятся купировать состояние развившейся абстиненции приемом любого доступного им средства (нередко они прибегают к приему алкоголя).

Клиническую картину абстинентного синдрома при полинаркоманиях и осложненных наркоманиях отличает полиморфность с включением элементов, характерных для разных видов наркомании и токсикоманий. Следует заметить, что если в структуру наркоманической комбинации входит опийная наркомания, то клиническая картина абстиненции определяется в основном действием препаратов опийной группы.

ГЕНЕТИКА НАРКОМАНИИ

Несмотря на то что интерес к генетике наркомании возник еще в начале XX столетия и изучение ее особенно активно осуществлялось в 20-е годы, убедительных данных, подтверждающих или отрицающих решающее влияние наследственности в развитии этой группы заболеваний до сих пор не получено. Тем не менее существуют наблюдения о наличии у больных наркоманиями наследственной отягощенности алкоголизмом и наркоманиями, особенно по мужской линии [Серейский М.Я., 1925; Ураков И.Г. и др., 1983; Адылов Д.У. и др., 1986; Врублевский А.Г. и др., 1988; Радченко А.Ф., 1989; Maddax J.P., Desmond O.K., 1984; Kosten T.R. et al., 1985; Cadoret R.J. et al., 1986]. В связи с этим сформировалось мнение, что у детей от больных алкоголизмом или наркоманиями родителей существенно повышен риск развития этих заболеваний [Иванец Н.Н. и др., 1997]. Среди ближайших родственников больных отмечено также накопление лиц с патохарактерологическими аномалиями. В эту группу входят и дети больных наркоманиями, у части из которых имеются те или иные характерологические и поведенческие расстройства: повышенная возбудимость, агрессивность, склонность к депрессивным реакциям и пр. В.Д.Москаленко и соавт. (1990), Н.Н.Иванец и соавт. (1997) указывают также, что употребление наркотиков женщиной во время беременности может стать причиной рождения ребенка со сформированной наркотической зависимостью.

**Прижизненные исследования
мозга. Патологическая анатомия.**

**психические
расстройства**

Тиганов А.С. (под. ред.)

По сравнению со многими другими психическими заболеваниями (в том числе и алкоголизмом) наркомании методами современной компьютерной томографии изучены меньше. Поэтому обобщенных томографических характеристик как наркомании в целом, так и отдельных их клинических вариантов не существует. Это может быть объяснено прежде всего разнообразием химических веществ, вызывающих наркомании, что предполагает участие различных мозговых механизмов в их развитии. Последнее одновременно объясняет и тот факт, что прижизненные исследования мозга при наркоманиях проводились преимущественно методами, которые дают возможность получить не только структурные, но и функциональные показатели состояния мозга. В данном случае имеются в виду позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), а также методические приемы, позволяющие комбинировать КТ с оценкой мозгового кровотока, ЭЭГ и изучением обмена мозговой ткани. Сказанное может быть проиллюстрировано на примере кокаиновой наркомании, которая оказалась более изученной.

Структурных изменений мозга по таким общепринятым показателям, как VBR (отношение размеров желудочков мозга к объему мозговой паренхимы) и состоянию белого мозгового вещества при кокаиновой наркомании обнаружено не было [Chaing L. et al., 1997].

L.R.Baxter и соавт. (1988) попытались с помощью ПЭТ после введения флюородеоксиглюкозы локализовать влияние кокаина на мозг в процессе обследования пациентов с кокаиновой наркоманией. Было установлено, что в этих случаях снижен мозговой кровоток в передних отделах мозга, особенно в префронтальной коре и передних областях височной доли. Наиболее отчетливыми были изменения у больных, находившихся в состоянии абстиненции. При наличии у пациентов судорожного синдрома оказалось возможным локализовать эпилептический очаг: наиболее часто он локализовался в коре левой височной доли и прилегающих отделах гиппокампа. Кроме того, использование при ПЭТ ^{18}F -ДОФА позволило выявить снижение содержания ДОФА в полосатом теле.

Заслуживающие внимания данные были получены также L.Chang и соавт. (1997) при использовании метода протонно-магнитно-резонансной спектроскопии. Применение в этом исследовании комплекса биохимических показателей и возможность локализовать соответствующие вещества не только на макро-, но и микроскопическом уровне дали основание авторам утверждать, что обнаруженные ими нейрехимические сдвиги не связаны с поражением и потерей нейронов и,

возможно, обусловлены патологией других элементов мозговой ткани.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Как уже отмечалось, показатели смертности больных наркоманиями по сравнению с таковыми в аналогичных возрастных группах общего населения повышены, но величина этих различий в определенной мере зависит от возраста. Так, по сравнению с соответствующим показателем "ожидаемой" смертности в общей популяции летальность у молодых наркоманов выше в 20 раз, а у старых — в 2—3 раза [Jaffe J.H., 1989]. Причинами смерти обычно являются передозировка наркотиков, инфекции (вследствие попадания в организм при введении наркотика), суициды, свойственные наркоманиям соматические расстройства (тяжелые сосудистые сдвиги, поражение печени, амилоидоз внутренних органов, особенно почек и др.), а также сопутствующие заболевания.

В нейроморфологии различают острое отравление наркотиками и изменения структур мозга, свойственные хроническому употреблению наркотических средств — "синдрому наркотизма" [Roizin L. et al., 1975, 1980].

Обобщая данные литературы по световой микроскопии морфинизма, Г.В.Морозов и Н.Н.Боголепов (1984) указывают, что у людей при остром отравлении морфином наблюдаются выраженный хроматолиз, острое набухание и гомогенные изменения нервных клеток; при хронической интоксикации обнаруживаются вакуолизация, сморщивание, липидная дистрофия и даже расплавление и распад клеточных элементов мозговой ткани.

L.Roizin и соавт. (1975, 1980), располагая большим числом собственных наблюдений героиновой наркомании (случаи смерти лиц, длительное время употреблявших "уличный" героин), подчеркивают неспецифичность и различную выраженность соответствующих изменений — от весьма незначительных до тяжелых в разных отделах ЦНС (отсутствие избирательности). По их данным, речь идет в первую очередь о дегенерации нейронов, которая по своему характеру напоминает аноксический процесс, тем более что одновременно наблюдается астроглиальная периваскулярная реакция. На уровне электронной микроскопии в этих же случаях в нейронах обнаруживались нарушения в распределении рибосом, патология цистерн эндоплазматического ретикулума и аппарата Гольджи (пластинчатый комплекс), плеоморфизм митохондрий, а также накопление в клетках липидов и липофусцина, появление в межклеточном пространстве сенильных (сенильноподобных) бляшек. Последние признаки указанные

авторы рассматривают как проявление раннего старения мозга. Электронная микроскопия при хронической наркомании (морфиновой, героиновой) позволила также установить нарушения межнейрональных связей и особенно синаптических структур [Морозов Г.В., Боголепов Н.Н., 1984; Roizin L. et al., 1975].

Кроме того, J.Pearson и соавт. (1975, 1976) отмечали, что если герои-новые наркоманы умирают при явлениях остро развивающейся сердечнососудистой слабости, то при аутопсии у них находят выраженный отек мозга и нередко тяжелую деструкцию белого вещества, а также кистозную дегенерацию бледного шара. Эти же авторы считают, что поражение бледного шара и подушки (putamen) может быть обнаружено при прицельном изучении и других случаев героиновой наркомании. Так, при использовании метода морфометрии они находили уменьшение числа нейронов в этих структурах.

При передозировке бензодиазепинов и гипнотиков структурные изменения мозга подобны таковым у больных хроническим алкоголизмом [Jane J.H., 1989].

Необходимо отметить, что никто из исследователей не склонен относить обнаруженные мозговые изменения исключительно к проявлениям токсического действия наркотика. Подчеркивается, что в их генезе могут иметь значение сосудистые нарушения с вызываемой ими гипоксией мозга, нарушения питания и витаминная недостаточность, соматическая патология, процессы преждевременного старения и т.п.

Этиология и патогенез

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

При наркоманиях и токсикоманиях основным этиологическим фактором, естественно, является соответствующее психоактивное вещество, определяющее развитие физической и психической зависимости от него. Однако механизм развития болезни, т.е. ее патогенез, не может быть сведен к действию наркотика, а немалую роль при этом играют и другие факторы.

В настоящее время общепринятым считается мнение, согласно которому развитие наркотической зависимости определяют следующие факторы:

- химическая структура психоактивного вещества, его фармакодинамические и фармакокинетические особенности, с которыми связано его влияние на нейрохимические системы мозга и соответствующие рецепторы;

- наследственные свойства организма и предполагаемая наследственная передача предрасположенности к развитию наркомании и токсикоманий;
- индивидуальные ощущения, получаемые при употреблении психоактивного вещества;
- личностные особенности человека;
- социокультуральные и другие средовые влияния.

Выделение отдельных факторов и их отграничение несколько условны. Так, наследственное предрасположение может выражаться в особенностях индивидуальных ощущений при употреблении наркотика, поскольку последние отражают индивидуальные особенности его обмена, и в личностных свойствах. Кроме того, клиническая практика показывает, что несколько факторов могут действовать одновременно, дополняя друг друга.

Понимание механизмов наркотической зависимости существенно расширилось в течение последних двух десятилетий в связи с прогрессом знаний в области функционирования нейрохимических систем мозга, их рецепторов и нейротрансмиттеров. Это дало основание D.J.Nutt (1997) высказать следующее положение: "Вещества, к которым развивается зависимость, обладают специфичностью, в основе которой лежит их действие на мозговые рецепторы и нейротрансмиттеры". Рассматривая особенности отдельных наркотиков, он выделяет основные точки приложения их действия: опиаты — агонисты μ -опиатных рецепторов; стимуляторы (кокаин, амфетамин) — блокада обратного захвата дофамина и увеличение его выделения; седативные средства (бензодиазепины, барбитураты) — усиление эффектов ГАМК-А-рецепторов и т.п. На уровне нейротрансмиттерных систем действие различных наркотиков может конвергировать и главными путями их общего влияния являются дофаминергическая (особенно ее мезолимбическо-лобный отдел) и эндогенная опиоидная системы.

В соответствии с данными о полных и частичных агонистах и антагонистах рецепторов и установлении зависимости эффективности наркотика от силы его взаимодействия с рецептором возникло представление, согласно которому было сформулировано следующее положение: чем более эффективно это взаимодействие, тем более наркогенным является соответствующее вещество [Nutt D.J., 1997]. Это видно на примере веществ опийной группы, где полные агонисты опиатных рецепторов, такие как морфин, выступают значительно более сильными наркотиками, чем частичные агонисты. Последние действуют мягче, вместе с тем занимая

соответствующие рецепторы, они конкурируют с полными агонистами, и это может иметь большое значение в разработке новых методов терапии наркомании и токсикоманий.

Механизм действия наркотиков рассматривается сейчас и на уровне клеточных и субклеточных механизмов — экспрессии генов, изменения активности внутриклеточных ферментов, концентрации ионов в клетке [Jaffe H.J., 1989].

Длительный прием опиатов вызывает гиперчувствительность дофаминергической, норадренергической, серотонинергической и холинергической систем мозга. Одновременно при этом отмечается торможение активности адренергических нейронов в голубом пятне (locus cereleus). Усиление этой активности играет роль в развитии абстиненции, а применение альфа-адренергических агонистов (например, клонидина), которые тормозят активность нейронов в голубом пятне, возможно при лечении такой абстиненции. Кроме того, опиаты могут нарушать экспрессию генов, кодирующих опиоидные нейротрансмиттеры, а также влиять на G-белки, которые служат трансдукторами между генерирующими сигналы рецепторами и вторичными мессенджерами, такими, например, как циклическая АМФ (цАМФ).

Изложенным данным соответствуют и представления отечественных исследователей о механизмах развития наркотической зависимости. Так, в работах И.П.Анохиной (1995), Н.Н.Иванца, И.П.Анохиной и Н.В.Стрелец (1997) высказывается мнение, что нейрофизиологические механизмы ее развития базируются в стволовых и лимбических структурах мозга, где располагается так называемая система подкрепления, и что общим звеном фармакологического действия веществ, способных вызывать синдром зависимости, является их влияние на катехоламиную нейромедиацию в системе подкрепления лимбической области мозга. Воздействие наркотиков приводит к интенсивному выбросу нейромедиаторов группы катехоламинов из депо и сильному возбуждению системы подкрепления, что сопровождается положительными эмоциональными переживаниями. Хроническое употребление наркотиков вызывает истощение запасов нейромедиаторов. Повторные приемы наркотического вещества временно компенсируют их дефицит, нормализуя деятельность лимбических структур. Однако это приводит к еще большему уменьшению их содержания. По мнению И.П.Анохиной, формирующийся порочный круг лежит в основе формирования психической зависимости. При длительном употреблении наркотиков развиваются компенсаторные явления, в частности подавление активности ферментов, контролирующих превращение дофамина в норадреналин (моноаминоксидазы, дофамин-*p*-гидроксилазы). Накопление дофамина ведет к развитию основных проявлений

абстинентного синдрома, т.е. к формированию физической зависимости. Таким образом, имеется общее звено ("стержневой" механизм) в развитии наркотической зависимости при злоупотреблении различными психоактивными веществами; единство их биологических механизмов заключается во влиянии на катехоламинавую, в частности на дофаминовую, нейромедиацию в системе подкрепления.

Согласно данным, которые приводит в обобщающей публикации Н. J. Jaffe (1989), бензодиазепины, действуя как агонисты бензодиазепиновых рецепторов, увеличивают связывание ГАМК, что в свою очередь приводит к открытию хлорных каналов, поступлению в клетку ионов хлора и торможению клеточной активности; центральные стимуляторы (кокаин, амфетамин и др.) активируют мезолимфатический и мезокортикальный отделы дофаминергической системы, блокируя обратный захват дофамина в преси-наптическую терминаль нейрона; кокаин считается также блокатором обратного захвата норадреналина и серотонина; влечение к стимуляторам ЦНС определяется их влиянием на дофаминергическую систему; действие фенциклидина и близких к нему веществ связывают с влиянием на NMDA-рецепторы, которые локализуются в гиппокампе, лобной коре, стриатуме и миндалине, т.е. в структурах дофаминовой и серотониновой систем мозга; но фенциклидин, как и другие наркотики, способен блокировать обратный захват многих нейротрансмиттеров; механизм действия веществ типа РСР изучен пока мало и известно лишь, что они влияют преимущественно на серотониновую систему, действуя на различные подтипы серотониновых рецепторов (допускают также, что они могут влиять на триптаминовые рецепторы).

Из фармакокинетических факторов большое значение имеет путь поступления наркотика, обеспечивающий скорость его проникновения в мозг и липофильность психоактивного вещества. Это объясняет достаточно большую распространенность курения наркотиков (легкие обеспечивают большую поверхность их поглощения) и предпочтение наркоманами героина морфину (будучи диацетилированным производным морфина, героин отличается большей липофильностью).

Своего рода личностно-биологическими факторами — факторами риска возникновения наркомании являются "сила" наркотика (в данном случае имеется в виду сила по субъективным ощущениям), что имеет особое значение для развития опийных наркоманий, и "эйфоригенность" наркотика, во многом определяющая возникновение кокаиновой наркомании.

К факторам риска относят также особенности личности и

социальные факторы.

Большое значение придается особенностям личности самих наркоманов. Длительное время наркоманию вообще отождествляли с психопатией. Однако дальнейшие исследования показали, что проблема эта значительно шире. Наличие личностных девиаций в преморбиде является предрасполагающим, но не единственным фактором, способствующим приобщению к наркотикам.

Среди особенностей личности будущих наркоманов (токсикоманов) подчеркивались выраженные черты неустойчивости, повышенной возбудимости, патологической конформности и психической незрелости. J.E.Staehelin (1967), характеризуя преморбид наркоманов, указывает на отсутствие твердых принципов, "подлинного голоса совести", безвольность и разнузданность. D.B.Kandel (1982) считает, что повышенный риск приобщения к наркотикам характерен для лиц с антисоциальным поведением, слабым чувством ответственности, поисками необычных ощущений и общей агрессивностью. А.Ф.Радченко (1989) в преморбиде у наркоманов отмечает такие черты, как несформированность высших эмоций, чувства долга и ответственности, сниженный контроль, эмоционально-волевой дисбаланс с расторможенностью влечений, а также гедонистические тенденции, развитие которых она связывает с биологически неполноценной почвой, обусловленной действием перинатальных и постнатальных вредностей.

Среди многочисленных социальных факторов, являющихся факторами риска приобщения к психоактивным веществам, вызывающим зависимость, особенно большое значение придается влиянию семьи и сверстников. Неполные семьи, конфликтные отношения между родителями, неправильные методы воспитания (потворствующая гиперпротекция или различные виды гипоопеки), ведущие к безнадзорности, асоциальное поведение лиц из ближайшего окружения, физическое насилие — все это приводит к деформации личностной структуры ребенка, нарушению процесса формирования и социализации личности, закреплению патологических форм реагирования. Свойственные подросткам реакции группирования приводят их в асоциальные группы, в которых имеются лица, употребляющие наркотики. Многие авторы в связи с этим считают, что основным фактором, способствующим началу употребления наркотиков юношами и девушками, является такой фактор, как наличие друзей-наркоманов [Юлдашев В.Л., 1990; Johnson R.E., Marcos A.C., 1988].

Мотивами первого приема наркотиков или других одурманивающих веществ чаще всего являются любопытство,

подражание приятелям-наркоманам, стремление не отстать от микрогруппы. Такие мотивы отражают преморбидные особенности личности больных — их повышенную конформность, неустойчивость и психический инфантилизм.

Ни один из перечисленных факторов не может считаться единственным и полностью ответственным за развитие болезни. Наркомании и токсикомании — многофакторные заболевания, но отдельные факторы могут иметь разное значение при разных их видах и на разных этапах недуга, а также оказывать влияние на эффективность лечения.

Дифференциальный диагноз

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Диагноз наркомании и токсикомании ставится с учетом не только медицинского, но и социального, и юридического критериев в зависимости от того, каким веществом злоупотребляет больной. Соответствующий диагноз устанавливается только в том случае, если есть клинические признаки болезни. Если же болезнь еще не сформировалась, имеется единичное или нерегулярное употребление психоактивных средств, то речь идет только об эпизодическом употреблении психоактивных веществ.

При формулировке диагноза необходимо указывать, каким наркотическим (или ненаркотическим) веществом злоупотребляет больной. Если злоупотребляющий переходит с одного психоактивного вещества на другое, диагноз должен трансформироваться и соответствовать тому веществу, которое употреблялось последним.

В большинстве случаев распознавание наркомании и токсикомании не представляет особых трудностей. Весь комплекс психических изменений, включая особенности личностных сдвигов и соматического состояния пациентов (наличие рубцов в местах инъекций наркотика, расстройства питания и т.п.), а также внешние обстоятельства, свидетельствующие о приеме наркотика, обычно позволяют врачу достаточно быстро и правильно ориентироваться в каждом отдельном случае.

Дифференциальная диагностика наркомании и токсикомании проводится как по отношению к другим психическим заболеваниям (например, ограничение наркотического опьянения от алкогольного), так и между отдельными формами этих расстройств, т.е. нарушениями, вызываемыми различными психоактивными веществами.

Соответствующие клинические особенности каждого из видов наркомании и токсикомании уже были представлены нами с

выделением наиболее важных дифференциально-диагностических признаков. В дополнение необходимо отметить, что современный уровень лабораторных биохимических исследований позволяет в случае необходимости подтвердить клинический диагноз обнаружением наркотического вещества в крови или в другой биологической жидкости организма. В некоторых зарубежных странах для этой цели создаются специализированные лабораторные центры, в которых врач может получить в самые короткие сроки данные обо всех психоактивных веществах, находящихся в организме больного.

Лечение наркомании и токсикомании

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Лечение наркомании и токсикомании начинается с резкого отнятия наркотика (исключение составляют лишь случаи злоупотребления седативно-снотворными средствами и сочетания других наркотиков с высокими дозами этих средств). Отнятие наркотика осуществляется поэтапно.

Первый этап включает в себя купирование абстинентного синдрома и проведение дезинтоксикационных мероприятий, направленных на нормализацию соматоневрологических нарушений и коррекцию психических расстройств. На втором этапе лечение направлено на полное восстановление обменных нарушений, поведенческих расстройств и нормализацию психического состояния (включая сон). Третий этап лечения заключается в выявлении основного синдрома психической зависимости и проведении целенаправленной терапии. Имеется в виду определение психопатологического оформления патологического влечения к наркотикам и особенностей его динамики (периодическое, постоянное) и т.д. Последний, четвертый, этап заключается в определении условий возникновения рецидивов заболевания с целью назначения противорецидивной поддерживающей терапии. Особое внимание уделяется причинам, вызывающим обострение влечения к наркотикам. Определяются ситуации и факторы, вызывающие актуализацию влечения, в том числе эндогенные факторы, приводящие к спонтанной актуализации. Первые два этапа обычно проводятся в условиях стационара, третий и четвертый — амбулаторно.

Поскольку хроническая интоксикация наркотическими препаратами вызывает дисбаланс в определенных нейрохимических системах мозга, то терапия должна быть направлена на восстановление этого дисбаланса, т.е. на применение патогенетически обоснованных лечебных средств в сочетании с традиционными методами дезинтоксикации и психотропными препаратами.

Патогенетически обоснованная терапия, естественно, определяется химической структурой и механизмом действия

наркотика, а также структурой клинического синдрома.

Наиболее эффективными средствами купирования **опийного абстинентного синдрома** являются *клонидин* (клофелин) — агонист альфа-адренорецепторов ЦНС, *тиаприд* (тиапридал) — атипичный нейролептик из группы замещенных бензаминов и *трамал* (трамадола гидрохлорид) — обезболивающее средство центрального действия. Комплексное применение данных препаратов позволяет наиболее эффективно купировать основные проявления абстинентного синдрома.

Терапию клофелином начинают с 1-го дня развития абстиненции и продолжают в течение 5—9 дней, постепенно уменьшая дозу. Начальные суточные дозы препарата, принимаемого перорально, не должны превышать 0,6—0,9 мг на 3—4 приема. Клофелин наиболее быстро и полностью купирует соматовегетативные расстройства, в значительно меньшей степени влияя на психопатологическую и алгическую симптоматику. Среди побочных эффектов препарата можно отметить сухость во рту, выраженную седатацию, понижение АД. В случае, когда АД становится ниже 90/60 мм рт.ст., дозу клофелина уменьшают и назначают кардиотонические средства (кордиамин, кофеин и др.).

Тиаприд высокоэффективен в отношении алгического синдрома, психопатоподобных и аффективных нарушений. Лечение проводится по следующей схеме: тиаприд вводят внутримышечно в дозе 200 мг 3—4 раза в сутки первые 3—4 дня, затем в течение последующего дня доза снижается до 100 мг.

Трамал назначают в первые дни лишения наркотика при резко выраженном болевом синдроме: 2—4 мл (100—200 мг) трамала внутримышечно 3 раза в день, затем переходят на прием внутрь по 50—100 мг 3—4 раза в день, постепенно снижая дозу по мере уменьшения интенсивности болевого синдрома. При наличии суставных болей используются также фенинбутазон (реопирин), ибупрофен (бруфен), а также теплые ванны, массаж и др.

Для купирования опийного абстинентного синдрома можно применять *геминеврин* (хлорметиазол, декстраневрин), нормализующий функцию катехоламиновой системы. Геминеврин оказывает влияние на такие расстройства, как стойкая бессонница, психопатоподобные нарушения и тревога. Лечение геминеврином начинается с момента развития начальных признаков опийного абстинентного синдрома. Препарат назначают в капсулах по 300 мг внутрь. В среднем разовая доза составляет 600—900 мг, суточная — от 1800 до 3900 мг, в большинстве случаев — 2700 мг (в 3—4 приема). Длительность приема препарата 3—6 дней. Из побочных эффектов можно отметить редко возникающее чувство

разбитости, слабость, головную боль. Эта симптоматика купируется после снижения дозы. Наиболее целесообразным оказалось применение этого препарата у больных опийной наркоманией, осложненной приемом барбитуратов или других седативных средств, так как благодаря своему противосудорожному компоненту геминеврин, помимо купирования вышеуказанной симптоматики, снижает вероятность возникновения в периоде абстиненции судорожных припадков. В этих случаях важно то, что под воздействием геминеврина устраняются нарушения сна, которые при опийной абстиненции являются чрезвычайно тягостными для больных и плохо поддаются терапии.

Для купирования опийного абстинентного синдрома прибегают к комбинации антагонистов опиатов (*налоксона, налтрексона*) с *клофелином*. На-локсон ускоряет высвобождение метаболитов опия из рецепторов, что сокращает сроки купирования абстинентного синдрома до 5—6 дней. В первые дни терапии назначают максимальные дозы клофелина (0,9—1,2 мг) и минимальные — гидрохлорида налоксона (0,2 мг), затем постепенно снижают дозы первого и увеличивают дозы второго (до 1,8 мг/сут) с тем, чтобы к концу курса терапии больной получал только налоксон.

Одним из перспективных направлений в лечении опийных наркоманий является применение нейропептидов [Воронин К.Э., 1993]. Среди них можно назвать *холецистокинин* (панкреозимин), близкий к нему по своему фармакологическому действию *такус* (церулетид), а также *пептид*, вызывающий дельта-сон (ПВДС).

Такус — это декапептид, выделенный из австралийской амфибии и в последующем синтезированный. Для купирования опийного абстинентного синдрома его вводят внутривенно медленно (дозу определяют из расчета на 1 кг массы тела больного). Применяют раствор препарата в ампулах (в 1 мл 5 мкг). Средняя разовая доза составляет 3,5—4 мкг, суточная — 9—10,5 мкг. Содержимое одной ампулы растворяют в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Эта доза рассчитана на 100 кг массы тела. Далее в зависимости от массы тела больного сливают по 1 мл из расчета на каждые 10 кг массы тела больного и добавляют изотонический раствор натрия хлорида до

20 мл.

Терапию такусом обычно начинают на 1—2-й день развития абстинентного синдрома, когда у больного появляются боли в мышцах, суставах, головная боль, слабость, вялость, разбитость, отсутствие аппетита, диарея, слезотечение, нарушения сна и другие специфические признаки этого состояния. В этот период

наблюдаются также нарушения функций нервной системы — изменения сухожильных рефлексов, нистагм, мидриаз, динамическая и статическая атаксия и т.д.

Через 15—20 мин после введения такуса у большинства пациентов констатируется выраженное улучшение общего состояния. Эффект однократного введения препарата длится около 4—5 ч, поэтому в сутки обычно требуется 2—4 инъекции. Общая продолжительность курса лечения такусом — от 1 до 6 дней (в зависимости от состояния больного в среднем 3 дня), но основные проявления абстинентного синдрома купируются обычно ко 2-му дню. Остаются лишь астенические явления и неврологические нарушения, которые устраняются в последующие дни.

Среди побочных эффектов лечения такусом в редких случаях (в основном при первых инъекциях) наблюдаются тошнота, рвота, потливость, чувство жара, спазмы в желудке, развивающиеся во время введения препарата. Их можно избежать путем более медленного введения препарата и уменьшения его концентрации во вводимом растворе.

Для купирования опийного абстинентного синдрома используется также медленное внутривенное введение *холецистокинина*. Препарат назначают из расчета на 1 кг массы тела больного. Перед введением содержимое одного флакона растворяется в 15—20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Однократное введение препарата дает эффект в течение 5—10 ч. Обычно в сутки требуется 2—3 инъекции холецистокинина. Длительность лечения составляет от 2 до 6 дней — в среднем 4 дня. Основные проявления опийного абстинентного синдрома (озноб, боли в суставах, потливость и др.) обычно купируются к концу 2-го дня лечения, и остаются лишь астенические нарушения (слабость, вялость, разбитость, повышенная утомляемость и др.). Среди побочных явлений следует отметить редко возникающие тошноту, рвоту, потливость, головокружение, чувство жара, спазмы в желудке, развивающиеся во время введения препарата. Однако в большинстве случаев они отмечаются только при первых инъекциях холецистокинина, и их можно избежать при увеличении времени введения или при уменьшении концентрации препарата во вводимом растворе.

Для купирования опийной абстиненции применяют *пирроксан*, обладающий адrenoблокирующим свойством [Пятницкая И.Н. и др., 1974]. Для снятия острых явлений абстиненции и подавления патологического влечения к наркотикам назначают таблетированные формы пирроксана (в 1 таблетке 0,015 г) в больших дозировках: 0,03 г (2 таблетки) 4—5 раз в день или 0,45 г (3 таблетки) 3 раза в день. Но он способствует снижению АД,

поэтому противопоказан при выраженном атеросклерозе, коронарной недостаточности, хроническом кардиопульмональном синдроме, нарушении мозгового кровообращения, болезнях крови, беременности.

А.Г.Гофман и соавт. (1979) для купирования опийной абстиненции рекомендуют использовать *повышенные дозы сульфата атропина*, полагая, что введение атропина блокирует холинергическую систему. При этом образующийся при отнятии опиатов избыток ацетилхолина разрушается хо-линэстеразой. Последующее введение эзерина снимает блокаду холинореактивных систем, устанавливая динамическое равновесие ацетилхолина и хо-линэстеразы, нарушенное при отнятии опиатов, и восстанавливает синаптическую передачу в холинергических синапсах. Симпатикотония в этом случае сменяется ваготонией, способствуя устранению абстинентных явлений. С этой целью вводят внутримышечно 2—3 мл 1 % раствора сульфата атропина. Одновременно в конъюнктивальный мешок закладывают 0,25 % эзериновую мазь, а слизистую оболочку рта смазывают вазелиновым маслом. Через 1,5—2,5 ч с момента введения атропина вводят подкожно 2 мл 0,1 % раствора физостигмина (эзерина). После развития атропинового делирия абстинентные расстройства, в первую очередь вегетативные нарушения, быстро подвергаются обратному развитию и наступает сон. На следующий день больные жалуются в основном на общую физическую слабость, некоторое снижение аппетита.

Для лечения опийной наркомании за рубежом широко используют *бупренорфин*, являющийся частичным антагонистом и частичным агонистом опиоидных рецепторов. В малых дозах этот препарат оказывает более выраженный антагонистический эффект, а в больших дозах — агонистический. Бупренорфин обладает близкими к другим опиатам эффектами и перекрестной толерантностью к ним [Bickel W.H., 1988]. Оказывая легкое антагонистическое действие на опиоидные рецепторы, препарат способен купировать клинические проявления, свойственные морфинной интоксикации, а благодаря своему частично агонистическому эффекту купирует острые проявления опийного абстинентного синдрома. Последнее послужило основанием для предположения о возможности использования этого препарата для лечения больных опийной наркоманией. Для купирования острых проявлений опийного абстинентного синдрома бупренорфин вводят внутримышечно, средняя разовая доза 1—2 мл (0,3—0,6 мг). Суточная доза зависит от индивидуальных дозировок употребляемого наркотика, длительности наркотизации, соматического состояния больного. Средняя суточная доза — 3—6 мл (0,9—1,8 мг) на 2—3 инъекции. Благодаря своему агонистическому действию бупренорфин довольно быстро купирует алгический синдром. Одновременно

редуцируется соматовегетативная симптоматика, снимается эмоциональная напряженность. Однако применение препарата может вызвать развитие зависимости к нему. В России бупренорфин не применяется.

В США и ряде стран Западной Европы для лечения героиновой наркомании используется также *метадон* — синтетический агонист опиатов. Он купирует острые проявления опиийного абстинентного синдрома, является средством заместительной терапии при поддерживающем противорецидивном лечении.

Метадон был синтезирован в Германии во время второй мировой войны. Впервые клинически изучен в 1946 г. в США в госпитале Кентукки, где был использован для лечения синдрома отмены у больных опиийной наркоманией. Почти через 20 лет американские ученые V.Dole, M.Nyswander (1965) разработали метод заместительной терапии метадоном больных героиновой наркоманией, в основу которого были положены следующие особенности препарата: его пролонгированное действие (он может давать эффект в течение 24—36 ч, поэтому вводится 1 раз в сутки) и возможность употребления внутрь, поскольку выпускается в виде порошка (существует и жидкая форма, используемая преимущественно для купирования абстинентного синдрома). Начальная доза метадона — 30—40 мг/сут. Дозы могут увеличиваться на 10 мг каждые 2 дня или каждую неделю вплоть до достижения стабильных дозировок, при которых не возникает абстинентного синдрома. Эти стабильные дозы колеблются от 50 до 80 мг/сут. В начале курса амбулаторного поддерживающего лечения больные посещают клинику ежедневно, получая суточную дозу препарата. Затем частота посещений уменьшается до 2—3 раз в неделю. Существуют краткосрочные метадоновые программы, когда больные получают стабильные дозы препарата в течение 6 мес, и долгосрочные, когда стабильные дозы назначают от 6 мес до 2 лет.

В конце 60-х — начале 70-х годов проводились исследования более длительно действующего и родственного метадоны препарата — лево-альфа-ацетилметадила (ЛААМ), который можно вводить не ежедневно, а 1 раз в 2—3 дня.

Имеется много сторонников поддерживающей заместительной терапии метадоном, которые обосновывают необходимость активного развития метадоновых программ следующими обстоятельствами: 1) поскольку немногие больные сами могут отказаться от употребления опиатов, осуществляемое медицинским персоналом поддерживающее лечение метадоном способствует постепенному возвращению больных к полноценной жизни; 2) заместительная терапия метадоном значительно снижает криминогенность больных, поскольку

исключает потребность приобретать наркотики на "черном рынке", их хищение из аптек, уменьшает число клиентов у торговцев наркотиками; 3) поскольку метадон употребляется внутрь, а не внутривенно, мета-доновая заместительная терапия является важной профилактической мерой инфекционных заболеваний, в первую очередь СПИДа и гепатитов [Ball J. et al., 1987; Springer E., 1991; Drucker E., 1995]. Но вместе с тем при лечении метадоном остается риск, что больные наряду с этим препаратом будут продолжать употреблять героин, а это может привести к передозировке наркотиков [Ball J.D., Ross A., 1991; Ross A., 1991]. Не исключена также возможность формирования зависимости от метадоны. Заместительная терапия последним, по мнению А.Г.Гофмана (1994), — это замена одного наркотика другим. Кроме того, метадон может вызывать осложнения. Больные, находящиеся на указанном лечении, могут торговать препаратом и таким образом вовлекать в наркотизацию других лиц. В России лечение метадоном запрещено.

При лечении больных, злоупотребляющих препаратами **седативно-снотворной группы** (главным образом барбитуратами), дозы наркотика снижают постепенно для исключения возможности развития в структуре абстинентного синдрома судорожных припадков и психозов. При этом в 1-й день назначают $1/3$ дозы принимаемых больным барбитуратов с последующим ее снижением каждый день на $1/3$. Следует учесть, что больные нередко завышают дозы принимаемых препаратов, поэтому надо ориентироваться в первую очередь на клиническую картину и поведение больных. Если доза барбитуратов относительно невелика, можно отменять их одномоментно, а для профилактики судорожных припадков и психозов назначать заместительную терапию: паглюферал (смесь Серейского) по 1 таблетке 2—3 раза в день в течение 3—4 дней, фенobarбитал — по 30 мг на каждые 100 мг используемого наркоманом снотворного, т.е. около $1/3$ дозы. Только после 2-дневной стабилизации состояния пациента при выбранной дозе фенobarбитала проводят ее постепенное снижение до полной отмены препарата.

В тех случаях, когда больной скрыл прием снотворных либо доза препарата была резко снижена, могут развиваться судорожные припадки, обманы восприятия и психомоторное возбуждение. При этом необходимо ввести больному дополнительно дозу препарата, которым он злоупотреблял. Во избежание развития судорожных припадков и психотических расстройств дезинтоксикационные мероприятия следует проводить с осторожностью.

При купировании абстинентного синдрома, развивающегося у больных барбитуровой наркоманией, токсикоманией седативными средствами (транквилизаторами

бензодиазепинового ряда, антигистаминными средствами и др.), а также полинаркоманией, включающей в себя систематическое употребление барбитуратов или других седативных средств, хорошие результаты были получены при использовании милдраната [Петракова Л.Б., 1992; Воронин К.Э., 1993].

Милдранат является структурным аналогом кармитина, его максимальная концентрация в плазме крови достигается в течение 2—3 ч. Выпускается в капсулах по 0,25 г или в виде 10 % раствора в ампулах по 5 мл. Оказывает противосудорожное и стимулирующее действие. Парентеральное применение этого препарата с первых дней абстинентного синдрома (3—4 инъекции по 5 мл 10 % раствора в сутки) позволяет предотвратить развитие судорожных явлений, свойственных барбитуровому синдрому отмены, и купировать характерные для данных форм наркомании тяжелые астенические расстройства (чувство разбитости, слабость, вялость и т.д.). Длительность лечения в среднем 5—7 дней. Побочных эффектов и осложнений не наблюдалось [Воронин К.Э., 1993].

Оптимальной схемой терапии синдрома отмены при наркоманиях, вызванных приемом **психостимуляторов**, является комбинация средств, влияющих на дофаминергические механизмы (бромокриптин), купирующих в первую очередь астенический симптомокомплекс и отчасти неврологические расстройства, и антидепрессивных средств, влияющих на серотонинергическую систему (*флувоксамин*). *Бромокриптин* (парлодел) назначают больным в первые дни развития синдрома отмены в суточной дозе 2,5—3,75 мг. После купирования острых абстинентных явлений лечение бромокриптином продолжают, назначая его для приема внутрь по 1—1,25 мг в сутки в течение нескольких месяцев для профилактики возможной актуализации патологического влечения к наркотику и профилактики рецидивов. *Флувоксамин* показан при появлении основных признаков синдрома отмены — снижении настроения, апатии, слабости, вялости, раздражительности. Средняя суточная доза составляет 150 мг (на 3 приема). Длительность терапии от 1 нед до 2 мес.

Одновременно с описанной патогенетической терапией наркомании проводят дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение. С этой целью используют комплекс различных витаминов, особенно группы В: 6 % раствор витамина В₁ (тиамин) — по 4—6 мл внутримышечно в сутки; 5 % раствор витамина В₆ — по 2—4 мл в сутки; 1 % раствор витамина РР — по 1—2 мл в сутки. Применяют также 25 % раствор сульфата магния от 2 до 8 мл с 15—20 мл 40 % раствора глюкозы. Реже используется внутривенное введение реополиглюкина, гемодеза, изотонического раствора хлорида натрия (у больных, вводящих наркотики внутривенно; в этом случае может быть обострение

патологического влечения к ним).

Для купирования психических расстройств, имеющих в структуре абстинентного синдрома, рекомендуется использовать нейролептики и антидепрессанты. В зависимости от состояния больных и совместимости этих препаратов с другими средствами, применяющимися для купирования острого абстинентного синдрома, нейролептики и антидепрессанты назначают либо с первых дней, либо спустя несколько дней от начала терапии. Наиболее актуально назначение этих препаратов, когда на первый план выступают психопатологические расстройства. Дозы психотропных средств подбирают индивидуально.

При выборе антидепрессантов предпочтение следует отдавать препаратам, оказывающим наряду с тимолептическим седативное или сбалансированное действие. Из антидепрессантов рекомендуется амитриптилин — средняя суточная доза 75—100 мг, герфонал (тримепрамин) — 100—150 мг, анафранил (кломипрамин) — 75—100 мг, пиразидол — 150—200 мг, лудио-мил — 75—100 мг, флувоксамин — 150—200 мг, азафен — 100—125 мг, ми-ансан (леривон) — 60—120 мг. При более выраженной депрессии амитриптилин вводят парентерально по 2 мл 1 % раствора 2—3 раза в день. Поскольку депрессия при наркоманиях обычно сопровождается дисфорией, тревогой и двигательным беспокойством, антидепрессанты лучше всего комбинировать с мягкими нейролептиками. В зависимости от выраженности у больных тревоги, возбуждения, ипохондрических расстройств, нарушений поведения можно назначать меллерил (сонапакс) — по 75—100 мг/сут, терален (алиме-назин) — по 15—20 мг/сут, галоперидол — по 4,5—9 мг/сут, неулептил (пе-рициазин) — по 20—30 мг/сут, эглонил (сульпирид) — по 300—600 мг/сут. Последний оказывает антидепрессивное и анксиолитическое действие. Для коррекции аффективной лабильности и дисфорических расстройств используют соли лития (0,6—0,9 г/сут), а также карбамазепин (тегретол, финлеп-син) — по 600 мг/сут.

После купирования острых абстинентных расстройств на 2—3-м этапах лечения высокий терапевтический эффект дает внутривенное капельное введение мелипрамина (200—300 мг/сут), амитриптилина (200—300 мг/сут), лудиомила (75—100 мг/сут). Н.Н.Иванец, И.П.Анохина, Н.В.Стрелец (1997) рекомендуют назначать процедуру в вечернее время. Всю суточную дозу вводят медленно в течение 1,5—2 ч. Субъективное улучшение самочувствия больных отмечается после 1—2 процедур. Всего проводят 7—10 процедур. Но в этом случае следует помнить, что у больных, которые вводят наркотики внутривенно, любые дополнительные внутривенные вливания могут обострять патологическое влечение к

наркотику. Для подавления последнего используются нейролептики пролонгированного и короткого действия. Среди препаратов пролонгированного действия наиболее эффективны пипортил L-4 (25—50 мг 1 раз в 2—3 нед) и галоперидол-деканоат; среди нейролептиков короткого действия — галоперидол (4,5—6 мг/сут внутрь или 1—2 мл 0,5 % раствора 2—3 раза в сутки), тизерцин (50—75 мг/сут), стелазин (15—20 мг/сут). Можно использовать, кроме того, карбамазепин (тегретол, финлепсин) и эглонил. Для коррекции поведения больных, купирования раздражительности и дисфории рекомендуются также неулептил (30—40 мг/сут), сонапакс (100—125 мг).

При выраженном астеническом симптомокомплексе, помимо других терапевтических средств, можно назначать мягкие стимуляторы и ноотроп-ные препараты. Следует, однако, отметить, что в ряде случаев ноотропы, в частности пирацетам, способствуют обострению патологического влечения к наркотику.

Для снятия вегетативных расстройств рекомендуется применение грандаксина, обладающего вегетостабилизирующим действием (суточная доза 150-200 мг).

Следует отметить важность терапии агрипнических расстройств, свойственных большинству больных наркоманиями на начальных этапах лечения. Поэтому к основному комплексу средств добавляют транквилизаторы на ночь (феназепам, рогипнол, реладорм, радедорм, седуксен, реланиум и др.). Иногда целесообразно использовать сочетание короткодействующих бензодиазепинов (например, диазепам или рогипнол внутримышечно) с комбинированными препаратами, в состав которых входят бензодиазепины и небольшое количество барбитуратов. Однако такие препараты, естественно, следует назначать с осторожностью, и более предпочтительно назначение нейролептиков с выраженным гипнотическим действием (лепонекс по 12,5—25 мг), галоперидол, тизерцин, аминазин (в общепринятых дозах внутримышечно). При выраженных расстройствах сна эффективным может быть сочетание указанных нейролептиков с бензодиазепинами.

Купирование психических расстройств наиболее важно на втором и третьем этапах лечения.

В случаях абстиненции, вызванной резкой отменой **препаратов каннабиса** (марихуана, гашиш), большое место занимают симптоматические средства для купирования головных болей, расстройства сна, снижения аппетита, сердцебиений, раздражительности или апатии и др. Речь идет о соответствующих назначениях кордиамина, камфоры, кофеина,

бромидов с валерианой и пустырником, мепротана, триоксазина, оксилидина, элениума, седуксена, аминазина, тизерцина на ночь, а также препаратов железа, беллоида или белласпона.

Терапия ингаляционной токсикомании и злоупотребления галлюциногенами характеризуется симптоматологической направленностью.

Помимо лекарственных средств, для смягчения абстинентного синдрома используют рефлексотерапию (акупунктура), нейроэлектростимуляцию, экстракорпоральные методы детоксикации, в частности плазмаферез. Н.Н.Иванец, И.П.Анохина, Н.В.Стрелец (1997) рекомендуют проведение двух методик плазмафереза: дискретную, когда плазмаферез применяют начиная с момента появления первых признаков абстинентного синдрома и в дальнейшем повторяют несколько раз, и одномоментную, когда процедуру плазмафереза проводят на конечных этапах развития острого абстинентного синдрома. Г.М.Митрофанова (1995) рекомендует проводить плазмаферез на 5—7-е сутки терапии.

Желательно использовать и методы физиотерапии с учетом индивидуальных показаний и противопоказаний.

Большое место в лечении наркомании занимает психотерапия. Первый осмотр и первая беседа с больным должны быть использованы как первый сеанс психотерапевтического воздействия. Последующие психотерапевтические беседы должны быть направлены на достижение положительных установок больных на полное воздержание от употребления наркотиков и других средств, вызывающих болезненное пристрастие, а также на систематическое прохождение больным курсов поддерживающего противорецидивного лечения во внебольничных условиях. Специальные виды психотерапии проводятся после купирования острых абстинентных явлений вплоть до момента выписки. Их цель — выработка установки на воздержание от наркотиков.

Противорецидивное лечение. При употреблении наркотиков опийной группы одним из средств специфической патогенетической противорецидивной терапии является гидрохлорид налтрексона (налтрексон) — антагонист опийных рецепторов. Механизм его действия заключается в блокаде опийных рецепторов, в результате чего принимаемые больным опиаты не вызывают свойственных им эффектов. Необходимым условием использования налтрексона в этих случаях является предварительное полное купирование абстиненции. Налтрексон принимают внутрь по 350 мг в неделю. Существует 2 схемы его приема: 1) ежедневно утром по 1 таблетке (50 мг); 2) по 2 таблетки (100 мг) 2 раза в неделю (например, в понедельник и

среду) и 3 таблетки (150 мг) 1 раз в неделю (в пятницу). Курс лечения — до 180 дней и более. Побочные эффекты (покраснение кожи, озноб, слабость вследствие индивидуальной чувствительности и неполной дезинтоксикации) обычно исчезают в процессе терапии. Могут наблюдаться ортостатические коллапсы при передозировках спиртного на фоне терапии. При появлении психопатологической симптоматики первичного патологического влечения к наркотикам требуется дополнительное назначение соответствующих психотропных средств.

Патогенетическими средствами противорецидивной терапии наркомании, вызванной приемом психостимуляторов, могут служить бромокриптин и флувоксамин.

Кроме специфических лечебных программ, широко используется весь спектр психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, ноотропы, соли лития и др.), что определяется клинко-психопатологической картиной купируемого синдрома.

При актуализации признаков первичного патологического влечения к наркотикам, характеризующейся стойкой периодичностью и постепенным или внезапным развитием аффективных нарушений, средством выбора терапии являются соли лития с добавлением при необходимости антидепрессантов; при преобладании астенических расстройств применяют ноотропы: пирацетам (ноотропил) в дозе 2—2,4 г в сутки, энцефабол — 200—300 мг, гаммалон (аминалон) — 1,5—3 г, пикамилон в дозе 0,02—0,15 г в сутки; соли лития: лития оксибутират — 1—1,5 г, микалит — 2—3 капсулы (0,8—1,2 г лития карбоната) в сутки, литонит — 300—400 мг в сутки; антидепрессанты — амитриптилин, миансан, мапротил, флоксирал, азафен, пиразидол. Курсы лечения — от 2 до 12 мес с перерывами от 2 нед до 1 мес.

При наличии в структуре первичного патологического влечения к наркотикам психопатоподобных расстройств показаны такие нейролептики, как неупелтил (перициазин) в дозе 10—20 мг, соннапакс — 30—100 мг, терален (алименазин) — 15—75 мг в сутки и др. Если терапия мягкими нейролептиками малоэффективна, назначаются пролонгированные формы пипортила или галоперидола. Транквилизаторы бензодиазепинового ряда (лоразепам, феназепам, диазепам, хлордiazепоксид, альпразолам и др.) применяют для купирования таких симптомов, как тревога, страх, беспокойство. Для купирования "вспышек" актуализации патологического влечения к наркотикам целесообразно использовать противосудорожные средства — карбамазепин (финлепсин,

тегретол), дифенин, конвулекс.

Большое место в противорецидивных программах должны занимать психотерапия и реабилитационные воздействия.

Прогноз. Ремиссии и рецидивы наркомании.

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Под ремиссиями у больных наркоманиями и токсикоманиями понимается полное воздержание от употребления наркотиков и других токсикоманических средств. Ремиссии могут быть спонтанными и терапевтическими. Спонтанные ремиссии при наркоманиях бывают чрезвычайно редко и обычно обусловлены тяжелыми соматическими заболеваниями или социальными последствиями наркомании.

Показатели частоты и длительности ремиссий у больных наркоманиями весьма противоречивы. По данным Е.Краепелин (1910), излечение у больных морфинной наркоманией наступало лишь в 6—8 % случаев. А.Шихмурадов (1977), Е.Стаехелин (1967) констатировали терапевтические ремиссии свыше 1 года у 35—38 % больных наркоманиями. В США в рамках специальной программы Национального института наркомании (NIDA) было проведено 5-летнее катамнестическое наблюдение 4627 больных с различными формами наркомании, пролеченных в 34 центрах. Оказалось, что у 27 % больных наблюдалась полная ремиссия в течение 4 лет; достоверно снизилось количество больных (от 70 до 17 %), употребляющих опиаты ежедневно, но увеличилось число пациентов, перешедших на более "легкие" наркотики, например на марихуану (от 4 до 27 %), и больных, уменьшивших частоту наркотизации [Sells S.B. et al, 1979; Simpson D.D. et al., 1980; Tims P.M., 1982]. Т.Костен и соавт. (1988) пришли к выводу, что только 13,4 % больных опийной наркоманией из 361 обследованного не употребляли наркотики в течение 2,5-летней ремиссии.

Катамнестическое изучение 100 больных, страдающих полинаркоманиями и страдающих осложненными опийными наркоманиями, проведенное М.Л.Рохлиной и К.Э.Ворониным (1991), показало, что в 26 % случаев ремиссии отсутствовали вообще. Ситуационно обусловленные ремиссии, связанные, как правило, с отсутствием наркотика или пребыванием больных в местах лишения свободы и соматических стационарах, наблюдались у 33 % больных. Терапевтические ремиссии отмечались в 41 % случаев, но только у 5 % больных длительность ремиссии была свыше 1 года. У 27 % больных рецидив заболевания наступал в первые 6 мес после выписки из стационара. По данным Т.А.Киткиной (1993), которая изучала терапевтические ремиссии у больных опийной наркоманией, ремиссии свыше 1 года наблюдались в 9 % случаев.

Динамика формирования и стабильность терапевтических ремиссий у больных наркоманиями определяются влиянием социальных, личностных, клинических, терапевтических и биологических факторов, причем в большинстве случаев имеет место взаимодействие нескольких факторов.

Наиболее значимые факторы и положительно коррелирующие с продолжительностью ремиссии (в порядке убывания): положительная установка больного на отказ от употребления наркотиков; полная критика к заболеванию; умеренная степень выраженности и периодический вариант патологического влечения к наркотикам; продолжительность непрерывного терапевтического воздействия; позитивное влияние микросоциального окружения; наличие в анамнезе "спонтанных" и терапевтических ремиссий; длительность добровольного стационарного лечения [Киткина Т.А., 1993].

Анализ рецидивов наркомании показал, что основной причиной возобновления злоупотребления наркотиками является обострение патологического влечения. Выделено два клинических варианта первичного патологического влечения к наркотикам, определяющих длительность и качество ремиссии, — периодический и постоянный [Воронин К.Э., 1987].

Периодический вариант проявляется внезапным, спонтанным возникновением влечения к наркотику, развивающимся по типу пароксизма, и быстро достигает степени компульсивности. В этих случаях пациенты после окончания цикла наркотизации (что особенно характерно для больных, злоупотребляющих психостимуляторами) определенное время не испытывают осознанного влечения к наркотикам. Длительность такого "светлого" периода составляет от 3 дней до 3 нед, но в большинстве случаев — 5—12 дней.

Рецидив болезни возможен на фоне кажущегося отсутствия признаков влечения к наркотикам, при соматическом и душевном благополучии. Однако обычно за несколько часов или даже минут до очередного "срыва" или рецидива болезни у пациентов могут возникать различные, несвойственные им ранее ощущения (тахикардия, одышка, сердцебиение, потливость, подъемы и падения АД и т.д.), которые исчезают сразу после употребления наркотиков.

Спонтанная актуализация влечения к наркотику может проходить в виде "вспышек" дисфории, раздражительности, нервозности, беспокойства, неусидчивости, чувства немотивированного страха или в виде слабости, вялости, ощущения безразличия. Возникнув неожиданно, эта симптоматика стремительно, за несколько часов, нарастает, приобретая на высоте развития характер осознанности,

неодолимости, требуя немедленного удовлетворения, что в подавляющем большинстве случаев влечет за собой рецидив заболевания.

Очередному рецидиву, не связанному с осознанным желанием употребить наркотическое средство, может предшествовать постепенное возникновение у этих больных аффективной или психопатоподобной симптоматики, которая нарастает в течение 2—3 или до 10 дней. На фоне этих расстройств появляются сны наркотического содержания и возникает неодолимое желание употребить наркотик для облегчения своего состояния. Борьба с возникшим осознанным влечением к наркотикам иногда сопровождается гипертермическими реакциями с подъемом температуры тела до субфебрильных цифр и в подавляющем большинстве случаев безуспешна, что влечет за собой формирование рецидива.

Постоянный вариант влечения к наркотикам наиболее часто встречается при гашишизме и употреблении наркотических средств опийной группы и является прогностически наиболее неблагоприятным. Такие больные почти все время ощущают на себе "действие" влечения, им постоянно "чего-то не хватает". Это могут быть разной степени выраженности мысли о наркотиках, ситуациях, связанных с их употреблением, постоянное чувство неудовлетворенности, беспокойства. В большинстве случаев осознанное, постоянное влечение к наркотикам сочетается с астеноневротической симптоматикой (слабостью, вялостью, повышенной утомляемостью, эмоциональной лабильностью и т.д.). Проявления данного симптомокомплекса в отличие от периодического варианта практически не исчезают. При постоянном варианте всегда, даже при значительном уменьшении его выраженности, остаются какие-либо проявления признаков влечения к наркотическим веществам, чаще элементы астеноневротического синдрома в виде невыраженной слабости, сонливости, повышенной утомляемости. Периодически на этом фоне наблюдается спонтанная актуализация патологического влечения, проявляющаяся в усилении симптоматики.

Актуализации патологического влечения способствует ряд факторов. Среди них наибольшее значение имеют неблагоприятное микросоциальное окружение и особенно общение с наркоманами. Среди причин, приводящих к возобновлению употребления наркотиков, большую роль играют "нажитая аффективная лабильность", формирующаяся в процессе наркотизации, а также декомпенсации психопатий, особенно психопатий возбудимого круга.

Изложенные особенности состояния больных, приводящие к рецидиву или являющиеся его предвестниками, необходимо

учитывать при построении программы противорецидивной терапии при наркоманиях и токсикоманиях.

**Медицинские и социальные
последствия наркомании и
токсикомании.**

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Среди медицинских последствий рассматриваемой группы заболеваний обращают на себя внимание в первую очередь характерные *изменения личности больных*.

В процессе наркотизации постепенно происходят опустошение психики, снижение интересов и обеднение эмоций.

В начале наркотизации преобладают аффективные расстройства, определяющие изменения структуры личности в сторону эмоциональной неустойчивости, повышенной чувствительности, "мимозоподобности", склонности к неадекватному реагированию на окружающее. Преобладают истеровозбудимые формы реагирования, а также реакции в виде дисфорических депрессий.

В процессе заболевания индивидуальные личностные характеристики постепенно сглаживаются и нивелируются, больные становятся все более похожими друг на друга. Их поведение в основном определяется психопатоподобными расстройствами, в структуре которых, помимо истеровозбудимых и депрессивных форм реагирования, можно отметить лживость, отсутствие чувства долга, критики, легкомысленное отношение к наркотизации и ее последствиям. Формируется своеобразный психопатоподобный дефект с деградацией личности и выраженным морально-этическим снижением, когда вся активность больного направлена на приобретение наркотика и добывание средств для его покупки, что больные осуществляют подчас с необычайной изворотливостью.

Развитие интеллектуально-мнестических расстройств и формирование психоорганического синдрома наблюдаются практически при всех видах наркомании. Наиболее быстро это происходит у больных, вдыхающих пары органических растворителей. Выраженные интеллектуально-мнестические расстройства отмечаются при злоупотреблении барбитуратами и другими седативными средствами. В конечных стадиях этих форм наркомании развивается состояние органической деменции. На 3-м месте по скорости развития психоорганического синдрома находятся больные, злоупотребляющие препаратами, приготовленными из эфедрина и эфедринсодержащих смесей. У больных, злоупотребляющих препаратами конопли, и у больных опийной, в том числе героиновой, наркоманией, интеллектуально-мнестические нарушения развиваются в более отдаленные сроки. Психоорганический синдром быстрее формируется при более

раннем начале наркотизации и на фоне врожденных или резидуальных явлений органической недостаточности ЦНС [Селедцов А.М., 1994].

Среди опасных медицинских последствий наркомании и токсикоманий можно отметить *высокий суицидальный риск*. По данным разных авторов, у больных наркоманиями суицидальный риск повышен по сравнению со здоровыми лицами в 5—20 раз. У больных наблюдаются истинные суицидальные тенденции: они наносят себе тяжелые повреждения (обычно порезы), но чаще они делают это с демонстративной целью или чтобы снять напряжение на высоте аффекта (в этих случаях при виде крови больные, как правило, успокаиваются).

Хроническая интоксикация наркотическими веществами приводит к разным *соматическим осложнениям*.

Наиболее часто у больных наркоманиями отмечаются инфекции вследствие нарушений правил асептики при введении наркотиков. Среди инфекционных заболеваний наиболее распространены гепатиты, СПИД и септицемии. Вирусными гепатитами, преимущественно гепатитом группы В, болеют до 90 % наркоманов, вводящих наркотики внутривенно. По данным Европейского регионального бюро ВОЗ, 40 % новых случаев ВИЧ-инфицирования в Европе за 1994 г. было связано с внутривенным употреблением наркотиков. С конца 70-х годов во многих странах отмечается рост числа ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом среди лиц, употребляющих психоактивные вещества внутривенно. Наркоманы, вводящие наркотики внутривенно, считаются наиболее пораженной СПИДом частью населения мира.

Наиболее распространенной патологией при опийной наркомании являются инфекционные и токсические гепатиты. Почти у всех больных, употребляющих химически обработанную маковую соломку, печень увеличена и болезненна при пальпации. Интернистами диагностируются гепатит, токсическая гематопатия, гепатоз. Наблюдаются изменения миокарда по типу кардиомиопатии. В тяжелых случаях может наступить смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне хронических дистрофических изменений миокарда. Заболевания почек у больных опийной наркоманией чаще всего проявляются в форме интерстициального нефрита, нефротического синдрома или острой почечной недостаточности. Длительное злоупотребление опиатами может привести к амилоидозу почек [Milicna S.I., Togo L.M. et al., 1984].

При хронической гашишной интоксикации чаще всего бывают осложнения, связанные с поражением дыхательной системы,

приводящие к развитию хронических бронхитов, синуситов, пневмоний [Kramer V.F., Cameron B.S., 1975; Rigiel S. et al., 1988].

Кроме того, гашиш и марихуана вызывают расстройства сердечно-сосудистой системы. Доказано токсическое влияние хронического употребления препаратов конопли на эндокринную систему. Употребление гашиша может вызывать хромосомные аберрации.

При злоупотреблении стимуляторами наиболее частой патологией являются заболевания сердечно-сосудистой системы — инфаркт миокарда, фибрилляция желудочков сердца, нарушения мозгового кровообращения и др., нередко приводящие к летальному исходу [Isner J.M. et al., 1986; Levine S.B. et al., 1987; Karch S.B., Bilinham M.E., 1988; Fov R.A., 1989]; на втором месте — заболевания желудочно-кишечного тракта и печени; нередко поражения почек.

Одним из важных показателей тяжести последствий злоупотребления наркотиками является *преждевременная смертность*. Наиболее частые причины смерти наркоманов: несчастные случаи, самоубийства, отравления в результате передозировки, насилие, травмы, а также различные соматические болезни. Показатель смертности среди больных наркоманиями значительно превышает соответствующие показатели в популяции в целом. По данным В.Ф.Егорова (1995), риск преждевременной смерти для мужчин, употребляющих наркотики внутривенно, превосходит риск смерти для мужского населения в 5 раз, а для женщин почти в 11 раз; причем смерть наркоманов наступает в основном в молодом возрасте (средний возраст умерших 36 лет).

Непосредственным результатом наркотизации является также резкое *снижение трудоспособности*. Наркоманы обычно не работают, находятся на иждивении родственников или занимаются криминальной деятельностью, направленной на добывание денег для приобретения наркотика. Особенно это касается пациентов с высокой толерантностью и частыми повторными приемами наркотика, что практически исключает регулярный и продуктивный труд, поэтому показатели занятости больных наркоманиями значительно ниже, чем всего населения [Гречаная Т.Б., Егоров В.Ф., Архипов И.А., 1993].

Характерным негативным социальным последствием злоупотребления наркотиками является *искажение семейных связей*. Наркоманы значительно реже вступают в брак, чем здоровые лица того же возраста; их семьи быстро распадаются, если второй супруг не является наркоманом. Т.Б.Гречаная, В.Ф.Егоров, И.А.Архипов (1993) отмечали, что среди наркоманов

число состоящих в браке в 1,6 раз меньше, чем в населении, а разведенных — в 2,8 раз больше.

Нередко больные наркоманиями образуют так называемую семью наркоманов [Пятницкая И.Н., 1994]. Целями такой "семьи" являются наркотизация в наиболее безопасных условиях, облегчение добычи наркотиков. "Семья" имеет свой "дом", которым могут быть и пустая квартира, и подвал, и чердак, и какое-либо изолированное строение. У такой "семьи" свои пути и способы добывания денег и наркотиков. В "семье" возможны и сексуальные отношения, обычен промискуитет, нередко гомосексуализм.

Очень высока *криминогенность* больных наркоманиями: 3/4 из них находятся в конфликте с законом; и женщины, и мужчины занимаются проституцией.

Представляют интерес некоторые данные криминальной статистики: в 1980—1991 гг. число зарегистрированных преступлений, связанных с наркотическими или другими одурманивающими веществами, увеличилось в 3 раза [Пелипас В.Е., Мирошниченко Л.Д., 1992; Кошкина Е.А., 1993]. В 1991 г. общее число лиц этого контингента, совершивших правонарушения, достигло почти 40 тыс. [Егоров В.Ф., 1995]. За исключением осуждений по статьям закона об изготовлении, хранении и продаже наркотиков, среди наркоманов преобладает преступность в виде краж, мошенничества, имущественных преступлений, но не хищений государственного общественного имущества [Габiani А.А., 1988]. По мнению И.Н.Пятницкой (1994), это объясняется тем, что при подобных преступлениях требуются достаточно организованные действия, на которые наркоманы малоспособны.

Криминогенность больных наркоманиями обусловлена несколькими факторами: потребностью в деньгах для покупки наркотиков, вынужденной связью с торговцами наркотиками (что само по себе является противоправным действием), изменениями личности с характерным морально-этическим снижением. Кроме того, наркоманы могут совершать противоправные действия, находясь в наркотическом опьянении или в психотическом состоянии.

Глава 3 Симптоматические психозы.

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

К симптоматическим относят психозы, развивающиеся при общих неинфекционных заболеваниях, инфекциях и интоксикациях как одно из проявлений основного заболевания.

Признавая существование ряда клинических и прогностических различий между симптоматическими (экзогенными) и

экзогенно-органическими психозами и целесообразность их клинического разделения, многие авторы все же считают это разграничение до известной степени условным. Такая точка зрения обоснована некоторыми клиническими фактами, в первую очередь развитием в части случаев симптоматических психозов необратимых психических изменений (психоорганический синдром), свойственных экзогенно-органическим заболеваниям.

Далеко не каждый психоз, развившийся во время соматического, инфекционного заболевания или интоксикации, является симптоматическим. Хорошо известно, что экзогенные факторы нередко провоцируют манифестацию эндогенных психозов. Манифестный психоз в этих случаях может иметь сходство с симптоматическим, однако по мере дальнейшего развития эндогенного заболевания его экзогенная окраска сглаживается и все более отчетливо выступают клинические проявления и закономерности смены синдромов, свойственные эндогенным психозам.

Краткий исторический очерк

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Первое описание психических расстройств, относящихся к экзогенным, принадлежит Гиппократу. Под названием «phrenitis» он описал состояние острой спутанности. Аретей (I в. до н. э.) отличал лихорадочный делирий от состояний, вызванных наркотиками, Цельс (I в. до н. э.) описал психические расстройства при лихорадке, а Гален (II в. н. э.) указывал на отличие первичного делирия от вторичного, подчеркивая, что его лечение должно быть связано с лечением основного заболевания. Более подробно лихорадочные делирии были описаны в XVII веке Т. Sydenham (1664). В XIV в. появились описания психических нарушений при цинге и эрготизме, в XVIII в. — при пеллагре.

При развитии психиатрии в ее современном понимании границы симптоматических психозов то непомерно расширялись, то чрезмерно суживались. В немецкой психиатрии первой четверти XX столетия существование таких психозов было поставлено под сомнение [Витке О., 1936]. В зависимости от эволюции психиатрических взглядов менялись не только границы, но и содержание понятия «симптоматические психозы». Начиная с М. Baillarger (1880), который определил симптоматические психозы как осложнения со стороны психики при соматических заболеваниях, к ним стали относить самые разнообразные по клинической картине, формам течения и типам исхода психические расстройства, связанные (преимущественно по времени возникновения) с соматическими заболеваниями. Уже многие авторы (М. Baillarger, W. Griesinger и др.) наряду с острыми психозами лихорадочного периода описывали и

протрагированные формы при затяжном течении болезни или непосредственно после нее («психозы реконвалесценто́в»). С именем Е. Краепелина связано представление о специфической симптоматике психозов при каждом соматическом заболевании. В целом к началу XX в. утвердилось мнение о строгой зависимости клинической картины психоза от вызвавшей его экзогенной вредности.

Начиная с К. Bonhoeffer (1908) понятие симптоматических психозов претерпело существенные изменения: на смену представлениям о специфичности психозов при каждом соматическом заболевании пришли представления об общности психических реакций при различных экзогенных вредностях. К. Bonhoeffer сформулировал концепцию об *экзогенном типе реакций*, выделив 5 типов таких неспецифических реакций: оглушение, делирий, аменцию, сумеречное помрачение сознания (эпилептиформное возбуждение) и острый галлюциноз. Неспецифичность психических реакций на разнообразные экзогенные вредности К. Bonhoeffer объяснял ограниченностью реакций мозга и их опосредованностью внутренней средой организма (болезнетворное воздействие через так называемые промежуточные звенья — токсические продукты обмена, возникающие в организме в ответ на внешние вредности).

Позднее К. Bonhoeffer (1917) расширил клиническую феноменологию экзогенных психических реакций, введя в нее маниформные, депрессивные, кататонно-формные и параноидные синдромы, а также состояния эмоционально-гиперестетической слабости (астенический синдром) и амнестический (корсаковский) синдром. Особенно важно утверждение К. Bonhoeffer о том, что особенности клинической картины экзогенных психозов определяются этапом основного заболевания: продрому соответствуют явления астении, на высоте лихорадки развивается делирий или психомоторное возбуждение (обычно эпилептиформного типа), при снижении температуры тела — аменция, в периоде реконвалесценции — астенический синдром.

При всей теоретической важности концепции К. Bonhoeffer она не учитывала влияния этиологических факторов на клинические проявления экзогенных психозов, а также необоснованно ограничивала реакции экзогенного типа узким кругом психопатологических синдромов [Снежневский А. В., 1968]. Одним из основных оппонентов К. Bonhoeffer был Е. Краепелин, который вначале отрицательно отнесся к концепции об экзогенном типе реакций, противоречившей его нозологической позиции. Однако в дальнейшем в работе «Формы проявления душевных болезней» (1920), где было введено понятие «регистров» психических расстройств в зависимости от тяжести поражения головного мозга, он по существу не только признал,

но и развил концепцию нозологически неспецифичных типов реагирования.

Не менее известна полемика между К. Bonhoeffer и М. Specht (1914). Основные возражения М. Specht сводились к тому, что разграничение экзогенного и эндогенного типов реагирования лишь относительно. Различие между экзогенной и эндогенной картинами болезни зависит, по мнению М. Specht, лишь от интенсивности и темпа действия патогенного фактора. Если экзогенная вредность относительно малой силы действует исподволь, то наступает «мягкая форма» психического расстройства, т. е. такая, которая проявляется картиной эндогенного психоза. Если же эта вредность массивна и действует в быстром темпе, она ведет к грубым нарушениям экзогенного типа. Хотя возражения М. Specht и не могли поколебать концепции К. Bonhoeffer, они содержали некоторые клинически обоснованные аргументы, которые были впоследствии им приняты. В частности, К. Bonhoeffer признал, что границы эндогенного и экзогенного нередко бывают стертыми.

В психиатрической литературе 20—30-х годов обсуждался широкий круг вопросов, касающихся экзогенных психозов: роль первичного и вторичного (вследствие общей интоксикации) поражения мозга в возникновении экзогенных психозов, соотношение экзогенного и эндогенного в картине симптоматических психозов, патопластическое видоизменение синдрома в зависимости от конституциональных особенностей, пола и возраста больного, приобретенных и генетически обусловленных свойств организма, зависимость картины психоза от этиологии соматического заболевания и стадии болезни и др. Был опубликован ряд работ, подтверждавших существование наряду с острыми затяжных симптоматических психозов с депрессивными, маниакальными и параноидными расстройствами [Равкин П. Ф., 1937; Снежневский А. В., 1940; Каплинский М. З., 1940]. Возможность развития таких психозов некоторыми психиатрами до сих пор подвергается сомнению.

Интерес к психопатологии и клинической картине симптоматических психозов возрос после второй мировой войны в связи с наблюдениями за рядом экзогенных вредностей военного времени (раневые инфекции и др.), а также введением в медицинскую практику новых терапевтических средств [Малкин П. Ф., 1945, и др.]. Симптоматические психозы стали рассматривать в свете накопленного опыта.

Важнейшим итогом изучения симптоматических (экзогенных) психозов было положение о том, что нозологически специфичны не сами психопатологические синдромы (экзогенные, эндогенные, эндоформные), а последовательность их

возникновения [Conrad K., 1960]. Следовательно, специфичность проявлений болезни следует искать не в статике, а в закономерной последовательности смены синдромов, т. е. в течении заболевания [Снежневский А. В., 1940, 1960].

Таким образом, прогрессивная для своего времени концепция К. Vonhoefffer, хотя и сохранила значение до настоящего времени, но существенно изменилась.

Изменилась и картина симптоматических психозов, что обусловлено в первую очередь успехами в лечении многих соматических и инфекционных заболеваний. Клиническая трансформация экзогенных психических расстройств привела к урежению классических картин экзогенного типа реакций и преобладанию «гипопсихотических» и эндоформных проявлений [Малкин П. Ф., 1963, 1964; Вангенгейм К. А., 1966, 1967; Приленский Ю. Ф., 1974; Трифонов Б. А., 1978]. В последнее время появились описания психических нарушений, свойственных новым, ранее неизвестным состояниям, обусловленным как особыми воздействиями, так и терапевтическими вмешательствами при экстремальных состояниях разного генеза [Голодец Р. Г., 1978], гемодиализе [Цивилько М. А., 1974], операциях на сердце [Ковалев В. В., 1974] и др.

В послевоенной психиатрии в рамках симптоматических психозов выделилась также область, получившая название *психоэндокринология* (психиатрическая эндокринология, эндокринологическая психиатрия).

Хотя термин «психоэндокринология» появился более двух десятилетий назад, изучение психоэндокринных взаимоотношений психических изменений при эндокринопатиях насчитывает несколько десятилетий (с конца XIX столетия). Яркие клинические описания психики больных с некоторыми эндокринными расстройствами (например, при заболеваниях щитовидной железы), изменений настроения в связи с менструальным циклом, случаев начала истинных психозов в период полового созревания, в послеродовом и инволюционном периодах можно найти в трудах С. С. Корсакова (1901), В. П. Осипова (1923), Е. Kraepelin (1896, 1910), Е. Bleuler (1920) и других классиков отечественной и зарубежной психиатрии. Иногда такие наблюдения служили основанием для предположений об эндокринной природе некоторых психозов.

Развитие современной психоэндокринологии неразрывно связано с успехами биохимии гормонов и физиологии эндокринной системы. Огромное значение имели работы И. П. Павлова и его школы о центральной регуляции деятельности внутренних органов, учение Н. Selye о стрессе,

открытие феномена нейросекреции в гипоталамусе, тропных гормонов гипофиза и группы стероидных гормонов (большинство из них синтезированы). Последним достижением стало открытие особых гуморальных факторов (гормонов) гипоталамуса — рилизинг-факторов, которым отводится важная роль в регуляции деятельности эндокринных желез ЦНС. В последние годы обнаружено психотропное влияние некоторых из этих факторов, например антидепрессивный эффект тиреотропин-рилизинг-гормона. Наряду с некоторыми новыми данными о психотропных влияниях андрогенов и других гормональных препаратов это дает основание говорить о «втором рождении гормонов в психиатрии» [Итил Т. М., 1967]. Имеется в виду новое повышение интереса к роли гормонов в патогенезе психических расстройств и к гормональному лечению психозов после длительного периода разочарования в связи с попытками на заре появления эндокринологии объяснить многие психические болезни расстройствами функций желез внутренней секреции и применить гормональные препараты (АКТГ, кортикостероиды) для лечения больших психозов.

Множество работ посвящено психическим изменениям при эндокринных заболеваниях. Среди отечественных психиатров, которые внесли большой вклад в эту область, следует назвать Е. К. Краснушкина (1920, 1948), М. Я. Серейского (1925), В. А. Гиляровского (1935), Е.А.Попова (1949), С. Г. Жислина (1962), а среди зарубежных — М. Reiss (1944, 1945), R. Hoskins (1949), R. Cleghorn (1956, 1957), D. Sands (1956) и др. Особое место принадлежит М. Bleuler, который в своей книге «Эндокринологическая психиатрия» (1954) впервые систематизировал и обобщил факты, накопленные психоэндокринологией.

Распространенность

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Достоверных сведений о распространенности симптоматических психозов нет. Это связано с отсутствием единства взглядов на их клинические границы, а также с тем, что большая часть больных с соматогенными психическими нарушениями (включая психозы) наблюдается в стационарах общемедицинского профиля. Поэтому можно полностью согласиться с W. Scheid, который еще в 1966 г. справедливо отметил, что статистические данные скорее отражают «местные условия» и диагностические позиции авторов, нежели истинную распространенность таких расстройств.

Это полностью было подтверждено и анализом соответствующих данных за последние два десятилетия F. J/ Huysе и соавт. (1997), согласно которым показатели болезненности при их оценке с помощью «психиатрического фильтра» снижаются с 10 до 1—2 % (есть и более низкие показатели — 0,05—0,2 %). Эти данные совпадают с частотой симптоматических психозов, указываемой

А. Б. Смулевичем, — 1,2 %; ряд авторов считают более точными показатели 5—8 % [Snyder S., Strain J., 1989; Levenson et al., 1990].

Клинические проявления

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Симптоматические психозы традиционно разделяются на острые и затяжные, хотя такое деление следует считать в значительной степени дискуссионным. Острые психозы могут принимать затяжной характер, а затяжные психозы могут сопровождаться признаками остроты состояния. Тем не менее нельзя не признать, что для каждой из этих групп характерны определенные синдромы и закономерности их смены в процессе основного заболевания.

Как известно, к острым симптоматическим психозам со времен К. Bonhoeffer традиционно относятся состояния с помрачением сознания (оглушение, делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания, онейроид), а также картины острого вербального галлюциноза.

К затяжным или протрагированным симптоматическим психозам относятся психозы, требующие дифференциации с эндогенными заболеваниями (депрессии, депрессивно-бредовые состояния, галлюцинаторно-бредовые синдромы, апатический ступор, маниакальные состояния), и состояния, которые следует отграничивать от органических заболеваний головного мозга (псевдопаралитические состояния, транзиторный корсаковский синдром и конфабулез).

Затяжные симптоматические психозы иногда именуется промежуточными, эндоформными, шизофреноподобными. Термин «шизофреноподобные» вряд ли можно считать адекватным, так как под ним подразумевается идентичность психопатологических состояний с аффективными и бредовыми расстройствами, свойственными шизофрении. Понятие промежуточных, или переходных, синдромов как нозологически неспецифических, занимающих среднее положение между группой острых симптоматических психозов и органическим психосиндромом, используется далеко не всеми психиатрами. В понятие переходных синдромов иногда вкладывается и другой смысл: полагают, что эти психозы занимают промежуточное место между истинными острыми симптоматическими психозами и эндогенными психозами. В этом смысле используется термин «эндоформные» (маниакальные, депрессивные, депрессивно-бредовые, галлюцинаторно-параноидные). Эндоформные психозы расцениваются некоторыми психиатрами как экзогенно-провоцированные эндогенные психозы, видоизмененные экзогенией. Это находит отражение, в частности, в точке зрения, согласно которой некоторые эндогенные психопатологические состояния,

развивающиеся в картине соматических и инфекционных заболеваний, а также интоксикаций, приобретают особенности под влиянием «почвы» (по С. Г. Жислину).

Острые симптоматические психозы

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Острые симптоматические психозы чаще протекают с транзиторным помрачением сознания. Расстройства сознания различны по глубине, структуре и продолжительности. В основном встречаются следующие синдромы: оглушение, делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания, онейроид. Эти нарушения возможны при психозах, развивающихся как при соматических заболеваниях и инфекциях, так и при отравлениях.

Симптоматическому психозу обычно предшествует кратковременный продромальный период с головной болью, вялостью или двигательным беспокойством, эмоциональными расстройствами (тревога, страх, подавленность), нарушениями сна, гиперестезией, т. е. признаками астенического синдрома. По мнению некоторых исследователей, особая выраженность астенических явлений свидетельствует о тяжелом течении заболевания. В некоторых случаях психические нарушения ограничиваются астеническими расстройствами, и психоз не развивается.

Если возникают острые психотические расстройства, то они длятся от нескольких часов до 2—3 сут. Чаще всего это помрачение сознания с картиной делирия или эпилептиформного возбуждения.

В начале многих инфекционных болезней делирий возникает только ночью и часто однократно. Для детей (особенно раннего возраста) наиболее типичны состояния помраченного сознания в виде сочетания оглушения с кратковременными эпизодами делириозных и предделириозных расстройств. При очень тяжелом основном заболевании делирий продолжается несколько дней и в особенно неблагоприятных случаях может смениться аменцией.

При тяжелых интоксикациях в клинической картине преобладает оглушение, которое при нарастании тяжести общего состояния может перейти в сопор и далее в кому.

Сумеречное состояние сознания с эпилептиформным возбуждением возникает внезапно и сопровождается резким возбуждением и страхом. Больной мечется, убегает от мнимых преследователей, кричит; на лице выражение ужаса. Такой психоз обычно заканчивается так же внезапно. Его сменяет глубокий сон, нередко сопор. Иногда психоз может перейти в картину аменции, что прогностически неблагоприятно.

Продолжительность описанного психотического состояния чаще колеблется от 30 мин до 2 ч. Эпилептиформное возбуждение может возникать в инициальном периоде болезни, предшествуя развернутой картине инфекционного заболевания.

При соматических (инфекционных и неинфекционных) заболеваниях без выраженного токсикоза (малярия, ревматизм и др.) чаще наблюдаются онейроидные состояния, которые обычно бывают кратковременными, и при выходе из онейроида на первый план выступает астения.

В ряде случаев возможно развитие состояний, только внешне напоминающих онейроид, — *онейроидоподобных состояний* с произвольным фантазированием, заторможенностью и отрешенностью от окружающего. Больные при этом правильно ориентируются в месте, времени и собственной личности. Это состояние можно прервать внешним воздействием (оклик, прикосновение).

Многие авторы при острых симптоматических психозах отмечают частоту *онирических (сновидных) состояний* с преобладанием в клинической картине сновидных переживаний с обыденной, реже с фантастической тематикой, когда больные становятся пассивными участниками событий. В структуру сновидных состояний входят также зрительные галлюцинации. При этом больные ощущают себя зрителями или жертвами насилия, испытывая тревогу, страх или ужас. Возбуждение сопровождается растерянностью и суетливостью.

Аментивный синдром в структуре симптоматических психозов возникает обычно тогда, когда острое соматическое заболевание или интоксикация развиваются на фоне предварительного ослабления организма (голодание, крайнее физическое и психическое истощение, предшествующее хроническое заболевание). В связи с этим некоторые авторы рассматривают аменцию как вариант делирия (делирий на «измененной почве»). В последнее время синдром аменции в его классическом виде практически не встречается. Чаще наблюдаются *аментивноподобные состояния*. Наиболее удачным представляется обозначение таких состояний как *астенической спутанности* [Мнухин С. С., 1963; Исаев Д. Н., 1964]. Их определяет сочетание растерянности с выраженной истощаемостью и непоследовательностью мышления. Глубина помрачения сознания постоянно и быстро изменяется, становясь то большей, то меньшей под влиянием утомления или отдыха соответственно, а иногда и спонтанно. Во время беседы обычно удается получить правильные ответы только на первые вопросы, затем ответы становятся сбивчивыми и путаными; после отдыха способность отвечать собеседнику на короткое время восстанавливается. При аментивноподобных состояниях

ориентировка в окружающем неполная. Отмечаются отрывочные идеи отношения, преследования, ипохондрические высказывания, отдельные галлюцинации. Эмоции отличаются крайней лабильностью: аффект страха, тревоги, тоскливость, растерянность быстро сменяют друг друга. Для этих состояний наиболее характерны выраженная астения и истощаемость психических процессов при малейшем напряжении. Астеническая спутанность отличается от аменции не только меньшей глубиной помрачения сознания, но и крайней изменчивостью состояния — быстрыми колебаниями от глубокого помрачения сознания до почти полного его прояснения.

Многие зарубежные авторы [Conrad K., 1960; Scheid W., 1960, и др.] отмечают, что синдромы экзогенного типа реакций, описанные К. Bonhoeffer, сейчас в «чистом» виде почти не встречаются и преобладают своеобразные «сплавы» (W. Scheid), переходы от одного синдрома к другому. Довольно часто, особенно у больных пожилого возраста, бывают состояния спутанности с симптомами, свойственными экзогенным типам реакций. Такие состояния английские психиатры обозначают как «состояния спутанности» (confusional states), американские — как «острый мозговой синдром» (acute brain syndrom), немецкие — как «острые состояния спутанности» (acute Verwirrtheitszustande).

Острые симптоматические психозы могут протекать и без помрачения сознания, в виде острого вербального галлюциноза. Такой психоз развивается внезапно, с появления вербальных галлюцинаций комментирующего характера (обычно в виде диалога), сопровождающихся растерянностью, тревогой и страхом. В дальнейшем галлюцинации могут приобрести императивное содержание. В таком состоянии больные под влиянием галлюцинаторных переживаний совершают опасные действия в отношении окружающих и себя самих. Вербальный галлюциноз усиливается ночью. Бурный наплыв вербальных галлюцинаций может привести к развитию так называемой галлюцинаторной спутанности.

Картина симптоматических психозов при острых отравлениях (острые интоксикационные психозы) обычно исчерпывается глубоким изменением сознания и судорожными припадками. Если не наступает летальный исход, то эти расстройства полностью исчезают или в значительной мере сглаживаются.

По выходе из острого симптоматического психоза наблюдаются явления астении или состояния эмоционально-гиперестетической слабости (по К. Bonhoeffer) разной выраженности. Больные утомляемы, не способны к длительному напряжению, быстро истощаются при работе, особенно при

умственной. Вместе с тем они раздражительны, капризны, обидчивы, эгоцентричны, требуют к себе особого внимания. Настроение крайне неустойчиво, со склонностью к подавленности; выражены явления гиперестезии. У детей и подростков наряду с астенией возникают психопатоподобные нарушения поведения, склонность к страхам, ипохондрическим и другим невротическим расстройствам [Сухарева Г. Е., 1974].

Затяжные симптоматические психозы

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

При затяжном неблагоприятном течении общего соматического заболевания синдромы помрачения сознания сменяются так называемыми переходными (по Н. Wieck) синдромами. В этих случаях говорят о затяжных (протрагированных) или поздних, по А. В. Снежневскому (1940), симптоматических психозах. Иногда психические нарушения у пациентов с хроническими соматическими (в том числе инфекционными) заболеваниями с самого начала не сопровождаются расстройством сознания. Затяжные (протрагированные) симптоматические психозы обычно продолжаются от 2 нед до 2—3 мес и заканчиваются столь же длительным состоянием астении или (реже) сменяются более тяжелым (малообратимым) расстройством — психоорганическим синдромом.

Чаще всего затяжные симптоматические психозы протекают с картиной депрессии, депрессивно-бредового, галлюцинаторно-параноидного состояний, апатического ступора, маниакальных расстройств, конфабулеза, псевдопаралитического и транзиторного корсаковского синдромов.

Депрессивные состояния в одних случаях сопровождаются идеаторной и моторной заторможенностью и напоминают фазу маниакально-депрессивного психоза, отличаясь от нее постоянной астенией, усиливающейся к вечеру. В других случаях картина депрессии сходна с картиной инволюционной меланхолии: больные возбуждены, ажитированы, тревожны, твердят одни и те же слова или фразы. Отличие от инволюционной меланхолии заключается в постепенном ослаблении (истощении) возбуждения, слезливости и признаках астении. Вечером и ночью нередки эпизоды делирия. Депрессия может смениться депрессивно-бредовым состоянием, что служит признаком нарастающей тяжести основного заболевания.

Депрессивно-бредовые состояния характеризуются бредом осуждения, обвинения, нигилистическими бредовыми идеями (обычно конкретного содержания), иллюзорными расстройствами и нередко отдельными вербальными галлюцинациями. Больные крайне подавлены, тревожны, испытывают страх, ужас. При этом всегда наблюдаются выраженные астенические расстройства, слезливость, вечером

часты делириозные эпизоды. Смена депрессивно-бредового синдрома галлюцинаторно-бредовым указывает на ухудшение общего соматического состояния больных.

Галлюцинаторно-бредовые состояния при затяжных симптоматических психозах различны по структуре. Одни близки к острому параноиду с бредом преследования, вербальными галлюцинациями и иллюзиями, ложными узнаваниями, другие сопровождаются бредовыми идеями отношения, отравления и преследования обыденного содержания с известной склонностью к систематизации. Возможно развитие отдельных явлений психического автоматизма. Галлюцинаторно-бредовые расстройства при симптоматических психозах исчезают при перемене обстановки, однако спустя непродолжительное время могут возникать вновь. В тяжелых случаях галлюцинаторно-бредовые состояния сменяются апатическим ступором.

Апатический ступор — состояние бездвиженности, аспонтанности, сопровождающееся безразличием и безучастностью к происходящему вокруг и своему состоянию. Его необходимо отличать от депрессии с заторможенностью. Синдром развивается при крайне тяжелом (нередко со смертельным исходом) течении основного заболевания.

Маниакальные состояния чаще всего проявляются непродуктивными маниями с веселостью, бездеятельностью, эйфорией в сочетании с выраженными астеническими расстройствами. Эти состояния иногда напоминают легкое алкогольное опьянение. Нередко на высоте психоза развивается маниакальная спутанность или псевдопаралитическое состояние.

Псевдопаралитические состояния характеризуются развитием на высоте приподнято-эйфорического фона настроения, идей переоценки своей личности и своих материальных возможностей. Больной утверждает, что занимает более высокую должность или располагает значительно большими материальными возможностями, чем в действительности. Нередко окружающие, недостаточно информированные об истинном положении вещей, принимают информацию, полученную от пациента, за истину. Вместе с этим возможна коррекция полученной от больного информации. Последний охотно соглашается с тем, что дал неправильные сведения, говоря, что «ошибся» или «пошутил». Глубина аффекта в этих случаях отличается изменчивостью, а характер высказываний — непостоянством. Возможно развитие астенических расстройств.

Транзиторный корсаковский синдром проявляется расстройствами памяти на события настоящего (фиксационная

амнезия), сопровождается дезориентировкой в окружающем и во времени (амнестическая дезориентировка) при относительной сохранности памяти на события прошлого. Возможно появление конфабуляций, как правило, обыденного содержания, свидетельствующее об утяжелении состояния больного. Больные малоподвижны, вялы, у них отмечаются явления астении. Нарушения памяти преходящие, с последующим ее восстановлением.

Конфабулез — психоз, выражающийся рассказами больных об их вымышленных подвигах, приключениях, невероятных событиях. Однако при конфабулезе нет собственно расстройств памяти или помрачения сознания. Типично повышенное настроение, но рассказ о своих подвигах больные ведут спокойно, «тоном хроникера». Это состояние внезапно возникает и столь же внезапно заканчивается. После исчезновения конфабуляторных расстройств больные относятся к ним с полной критикой.

Являются ли описанные психопатологические расстройства («переходные» синдромы) частью собственно симптоматических психозов или свидетельствуют об органическом поражении мозга и, следовательно, о принадлежности таких психозов к экзогенно-органическим, до сих пор неясно. Наряду с характерным для симптоматических психозов исходом в состоянии астении в некоторых случаях после симптоматических психозов формируется психоорганический синдром с интеллектуальным дефектом или преобладающими неврозоподобными или психопатоподобными нарушениями. Поскольку такой тип психоза наблюдается преимущественно при тяжелых и затяжных инфекциях, интоксикациях, а также при соматических заболеваниях с выраженными обменными нарушениями и токсикозом, можно предположить, что в этих случаях симптоматический психоз сочетается с вторичным структурно-органическим повреждением мозга. Такие случаи занимают как бы промежуточное положение между симптоматическими психозами, с одной стороны, и экзогенно-органическими — с другой, и подтверждают условность, а подчас и невозможность их разграничения.

Психоорганический синдром, формирующийся после симптоматических психозов, является резидуальным состоянием. Его проявления не только не склонны к прогрессированию, но, напротив, могут в дальнейшем до известной степени сглаживаться. Многие авторы предпочитают в связи с этим называть его не психоорганическим, а энцефалопатическим синдромом. Выделяют 4 основных варианта психоорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

При *астеническом варианте* в картине психоорганического

синдрома преобладают стойкие астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, явлений раздражительной слабости, гиперестезии, аффективной лабильности, тогда как расстройства интеллектуальных функций выражены незначительно. Как правило, отмечается лишь некоторое снижение интеллектуальной продуктивности. В части случаев выявляются также легкие дисмнестические расстройства.

Для *эксплозивного варианта* психоорганического синдрома типично сочетание аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Характерна склонность к сверхценным паранойяльным образованиям. Нередко бывают ослабление волевых задержек, утрата самоконтроля, повышение влечений.

Как при астеническом, так и при эксплозивном варианте психоорганического синдрома происходит выраженная декомпенсация состояния в связи с интеркуррентными заболеваниями, интоксикациями, изменением метеорологических условий и психическими травмами. В последнем случае у больных могут развиваться разнообразные истерические расстройства.

Картина *эйфорического варианта* психоорганического синдрома определяется повышением настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, резким снижением критики своего состояния, дисмнестическими расстройствами, повышением влечений. У части больных наблюдаются взрывы гневливости с агрессивностью, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. У больных значительно снижена работоспособность.

Апатический вариант психоорганического синдрома характеризуется аспонтанностью, резким сужением круга интересов, безразличием к окружающему, в том числе к собственной судьбе и судьбе своих близких, и значительными дисмнестическими расстройствами.

В клинической картине симптоматических психозов, помимо общих проявлений, свойственных всем соматическим (инфекционным и неинфекционным) заболеваниям и интоксикациям, обнаруживаются некоторые особенности, типичные для отдельных соматических болезней или отравлений. Здесь приводится краткое описание особенностей симптоматических психозов при ряде отдельных болезней.

**Психические нарушения при
соматических неинфекционных**

**Экзогенные
психические
расстройств**

заболеваниях

Тиганов А.С. (под. ред.)

Сердечная недостаточность. При остро развивающейся сердечной недостаточности наблюдаются легкое оглушение, обнубияция сознания, астенические расстройства с выраженной физической и психической утомляемостью, раздражительной слабостью, гиперестезией. У больных с хронической сердечной недостаточностью обнаруживаются вялость, апатия, безынициативность, дисмнестические расстройства или состояние эйфории. Эти явления то усиливаются, то ослабевают или исчезают в зависимости от соматического состояния больного.

Инфаркт миокарда. В острой стадии у больных наблюдаются страх, тревога, беспокойство, двигательное возбуждение. В подострой стадии инфаркта отмечается легкое оглушение или психотические состояния с обилием сенестопатий или двойной ориентировкой (больные утверждают, что они одновременно находятся в двух различных местах — в больнице и дома и т. п.). Нередки эйфорические состояния: больные не осознают тяжести своего заболевания, стремятся заняться каким-либо делом, многоречивы. В стадии улучшения возникают ипохондричность, мнительность, фиксация на разнообразных болезненных ощущениях, чрезмерная забота о своем здоровье или состояния с несколько повышенным настроением и стремлением немедленно приступить к работе, игнорированием замечаний медицинского персонала, отсутствием адекватного критического отношения к болезни.

Психические нарушения после операций на сердце (по поводу врожденных пороков сердца). Непосредственно вслед за операцией у больных отмечаются адинамия, истощаемость, явления оглушения и обнубияции сознания. В дальнейшем развивается астения с раздражительной слабостью, сенестопатиями, ипохондричностью, значительно реже — повышенное настроение с беспечностью и отсутствием критики. После операции долго (5—7 мес) остаются повышенная утомляемость, раздражительность, лабильность аффекта. Психозы, как правило, развиваются между 2—3-м днем после операции и характеризуются делириозным или делириозно-аментивным помрачением сознания или депрессивно-бредовыми, галлюцинаторно-параноидными и кататоническими состояниями различной продолжительности.

Через несколько лет после операции астенические и неврозоподобные расстройства подвергаются обратному развитию (полному или частичному). У больных с бывшей до операции интеллектуальной недостаточностью или у детей с психическим недоразвитием психическое состояние улучшается в результате повышения активности, сглаживания нарушений моторики и речи. Чем моложе больной, тем более выражена положительная динамика в отдаленные сроки после

оперативного вмешательства.

Ревматизм. Активная фаза ревматизма сопровождается астеническими состояниями различной глубины и выраженности — от повышенной физической утомляемости и истощаемости до состояний с глубоким и быстрым истощением психических процессов, гиперестезией, явлениями раздражительной слабости, массивными вегетативными нарушениями; в отдельных случаях эти состояния сопровождаются фобиями и ипохондричностью. Эмоциональные нарушения выражаются в подавленности и немотивированных колебаниях настроения. Реже развиваются истероформные расстройства в виде вегетомоторных приступов с адинамией, затруднением выдоха или с явлениями астазии-абазии. Возможно возникновение делириозных состояний, оглушения, психосенсорных расстройств, приступов тоски с тревогой и страхом.

При развитии сердечной декомпенсации нередко возникают депрессивно-бредовые состояния с тревогой и большой изменчивостью психопатологической картины.

При ревматической хорее наряду с астеническими проявлениями и выраженной эмоциональной лабильностью может наблюдаться расторможенность поведения с повышением влечений, эйфорией. Нередки протрагированные психозы в виде маниакальных состояний и депрессий.

При ревматическом поражении мозговых сосудов наблюдаются депрессивно-бредовые синдромы с ажитацией и тревогой, апатический ступор, эпилептиформные припадки и различные психические эквиваленты, а также псевдопаралитические расстройства.

При длительном течении ревматизма возможно развитие психоорганического синдрома различной выраженности.

Подострый септический эндокардит. Астенические расстройства при подостром септическом эндокардите обычно сопровождаются пониженным настроением и адинамией. Реже наблюдаются маниакальные состояния с суетливостью и значительным снижением критики. Возникновение астенических расстройств и эйфорических состояний свидетельствует об обострении заболевания.

Психозы при подостром септическом эндокардите могут протекать с расстройствами сознания в виде делирия, аменции, эпилептиформного возбуждения, а также в виде депрессивно-ажитированных состояний, напоминающих картину инволюционной меланхолии и галлюцинаторно-бредовых

психозов.

Злокачественные опухоли. Для психических нарушений при злокачественных опухолях характерны астенические расстройства с выраженной аффективной лабильностью. Нередки реактивные состояния с тяжелой депрессией тогда, когда диагноз становится известен больному.

Психозы при злокачественных опухолях развиваются в случаях нарастания кахексии, а также иногда вскоре после оперативного вмешательства.

Острые симптоматические психозы проявляются, как правило, делирием с нерезко выраженным возбуждением, немногочисленными галлюцинациями, иллюзиями, онирическими состояниями на высоте психоза. В тяжелых случаях, нередко в претерминальной ситуации, бывают картины мусситирующего делирия или аменции. Реже возникают протрагированные симптоматические психозы в виде депрессивных или бредовых состояний. Депрессии сопровождаются развитием тревоги, иногда тоски. Глубина и выраженность депрессии колеблются, возможны эпизоды делирия.

Бредовые состояния проявляются подозрительностью, малой доступностью, отдельными бредовыми идеями конкретного содержания, тревогой, астеническими расстройствами.

Развитие апатического ступора свидетельствует о крайнем утяжелении соматического состояния.

Системная красная волчанка. Психические нарушения при системной красной волчанке возникают довольно часто, их диапазон широк: от астенических и сенестопатически-ипохондрических расстройств до аффективных, аффективно-бредовых и онейроидно-кататонических состояний. Расстройства в виде аффективных, аффективно-бредовых, онейроидно-кататонических состояний наблюдаются при полисиндромном проявлении болезни. Лихорадочный синдром сопровождают состояния делирия. В претерминальных ситуациях у больных возникает оглушение, переходящее в сопор и кому.

Между обострениями остаются астенические и сенестопатически-ипохондрические расстройства.

Пернициозная анемия. В одних случаях бывает астения с раздражительной слабостью и ипохондрией, в других, более тяжелых, — депрессия с тревогой и ажитацией; в дальнейшем на фоне депрессии возникают бред и галлюцинации. Следует отметить четкую корреляцию между соматическим состоянием

и психическими нарушениями: как правило, развитие психоза совпадает с обострением основного заболевания.

Пеллагра. Психические нарушения при пеллагре крайне разнообразны. При нетяжелой пеллагре наблюдаются пониженный фон настроения, повышенная физическая утомляемость и психическая истощаемость, раздражительная слабость, гиперестезия. В период, предшествующий развитию кахексии, наблюдаются делирий, аменция, делириозно-онейроидные (онирические) и сумеречные состояния. При развитии кахексии могут возникать депрессивно-бредовые состояния с тревогой, ажитацией, бредом Котара, галлюцинаторно-бредовые синдромы и картина апатического ступора.

Почечная недостаточность. Психические нарушения при почечной недостаточности различны.

Значительное место занимают астенические расстройства, наблюдаемые при компенсации или субкомпенсации хронической почечной недостаточности. Адинамические варианты астенического синдрома наиболее характерны для декомпенсации соматического состояния. Острые симптоматические психозы в виде оглушения, делирия, аменции служат признаками резкого ухудшения соматического состояния больных. Оглушение свойственно тяжелым формам уремического токсикоза. Делирий с однообразными бледными зрительными галлюцинациями, монотонным и нерезким двигательным возбуждением развивается в начале уремии. Аменция сопровождает декомпенсацию почечной недостаточности с гипертензионным синдромом.

Эндоформные психозы с картинами нестойкого интерпретативного бреда или «немым» кататоническим возбуждением обычно развиваются при нарастании уремии.

Эндокринные заболевания. Психические изменения при эндокринных заболеваниях полиморфны. Однако их развитие подчиняется определенным закономерностям. Эти закономерности сводятся к развитию на ранних стадиях и при относительно доброкачественном течении болезни так называемого психоэндокринного, или психопатоподобного («эндокринного психосиндрома» — по М. Bleuler); по мере прогрессирования заболевания этот синдром постепенно переходит в психоорганический (амнестико-органический). На фоне указанных синдромов, обычно в связи с нарастанием тяжести эндокринного страдания (но не всегда), могут развиваться острые или затяжные психозы. Своеобразие психических нарушений при отдельных заболеваниях определяется главным образом преобладанием тех или иных

расстройств в структуре синдрома.

Психопатоподобный синдром (эндокринный психосиндром). Для психопатоподобного синдрома характерны снижение психической активности, изменение влечений, инстинктов и настроения. Снижение психической активности может быть выражено в различной степени — от повышенной истощаемости и пассивности в рамках астенических состояний до полной аспонтанности со значительным сужением круга интересов и примитивизацией контактов с окружением, когда состояние приближается к апатико-абулическому.

Изменения влечений и инстинктов выражаются в понижении или усилении полового влечения, аппетита, жажды; одни больные стремятся к уходам из дому (бродяжничеству), другие, напротив, оставаться в пределах привычной обстановки, у них изменяется потребность в сне, тепле и т. п. Эндокринопатиям более свойственно количественное, чем качественное изменение влечений. У таких больных редко бывают извращения (например, гомосексуализм и др.). Возможна диссоциация с повышением одних и понижением других влечений.

Нарушения настроения разнообразны и имеют разную выраженность в сторону как повышения, так и понижения. В аффективных нарушениях при эндокринных заболеваниях преобладают смешанные состояния — депрессии с дисфорией, маниакальные и депрессивные состояния со злобностью и чувством ненависти, депрессивно-апатические состояния, астенические депрессии и др. Бывают состояния тревоги и страха. Аффективные нарушения при психоэндокринном синдроме отличается также лабильность настроения. Свойственные классическим аффективным синдромам изменения мышления и двигательной сферы (заторможенность при депрессии и гиперактивность при маниакальных состояниях) для эндокринных нарушений не характерны. Напротив, нередко наблюдаются диссоциированные расстройства, например приподнятое настроение с полной бездеятельностью и двигательной заторможенностью. Аффективные расстройства при психопатоподобном синдроме эндокринного типа бывают то длительными, то эпизодическими, пароксизмальноподобными.

При эндокринных заболеваниях могут развиваться и реактивные депрессии (как реакция на изменение внешности, например, при аденогенитальном синдроме или болезни Иценко — Кушинга).

Амнестико-органический синдром развивается при длительном и особенно тяжелом течении эндокринных заболеваний. Он характеризуется глобальным нарушением психических функций, которое касается всех сторон личности и значительно

нивелирует ее индивидуальные особенности. В наиболее тяжелых случаях развивается деменция.

Острые психозы развиваются на фоне выше описанных синдромов и могут возникать на любой стадии заболевания. Часто они обуславливаются утяжелением основного заболевания с нарастанием обменных, сосудистых и иных нарушений (при аддисоновых кризах, гипертонических кризах у больных с заболеванием Иценко — Кушинга, при гипертоксических кризах и т. п.). Но иногда такие психозы возникают вне связи с соматическим состоянием больного или какими-либо внешними причинами.

Акромегалия. При акромегалии достаточно ярко выражены все три компонента эндокринного психосиндрома: снижение психической активности, нарушения настроения и влечений. Такие больные апатичны, вялы, аспонтанны, они с трудом заставляют себя встать с постели, включиться в трудовую деятельность, свои обязанности они выполняют с «невероятной мобилизацией сил». Тем не менее истинной психической заторможенности у них нет.

Описанные изменения, сочетаясь с благодушно-эйфорическим настроением и чувством пассивной самоудовлетворенности, создают своеобразие синдрома. Легкая эйфория и благодушие возможны даже при сильных головных болях и сонливости. В отличие от маниакальных состояний при акромегалии эйфория не сопровождается двигательной гиперактивностью. У больных акромегалией нередко бывают и атипичные депрессивные состояния с тревогой, злобностью, напряженностью и плаксивостью, быстрые и беспричинные колебания настроения. А. К. Добжанская (1973) наблюдала даже приступообразные депрессии с ажитацией, которые больные называли «внезапным ураганом», «стихийным бедствием». Для больных акромегалией характерны также дисфории. По мере развития болезни пациенты могут становиться все более угрюмыми, злобными, считают свое состояние безысходным, недовольны окружающим.

Из расстройств влечений встречаются выраженные колебания аппетита и жажды (с периодическим резким их усилением), повышение потребности во сне и иногда приступы сонливости. Сонливость в начале болезни может сменяться бессонницей или расстройством ритма сна. Характерно снижение половой потенции и сексуальных потребностей. В некоторых случаях при выраженных гормональных сдвигах (повышении продукции лактотропного гормона и др.) бывают своеобразные изменения поведения, которое напоминает поведение матерей (повышенное внимание к детям, стремление к выполнению материнских обязанностей и т. п.). Эти изменения поведения наблюдаются и у мужчин. Отмечаются также периоды

повышенной двигательной активности — импульсивности, пориомании и т. п.

На стадии психоэндокринного синдрома значительного интеллектуального снижения не бывает; несмотря на некоторое понижение психической активности и сужение круга интересов, такие больные, как правило, продолжают работать. Отсутствие мнестико-интеллектуального снижения и достаточная сохранность критики очень характерны для больных акромегалией.

В межличностных отношениях больные, однако, могут проявлять повышенную ранимость, нетерпеливость, раздражительность, эгоцентризм, а по мере течения болезни нарастают стремление к уединению и безразличие к окружающему.

Если развивается психоорганический синдром, то он проявляется расстройствами памяти, снижением критики и интересов, огрубением личности, бестактностью. В далеко зашедших случаях описаны состояния своеобразного аутизма с угрюмой ворчливостью.

Некоторые психопатологические явления при акромегалии обуславливаются локализацией опухоли. Так, при росте аденомы гипофиза в сторону височной доли отмечаются вкусовые и обонятельные галлюцинации, эпилептиформные припадки.

На фоне психических сдвигов, входящих в рамки описанных синдромов (психопатоподобного и амнестико-органического), могут развиваться симптоматические психозы, обусловленные тяжелыми соматическими осложнениями (повышением внутричерепного давления, обменными нарушениями т. п.). Психозы могут быть галлюцинаторно-параноидными, депрессивно-ипохондрическими, типа острой экзогенной реакции. Существовавшее ранее мнение о связи акромегалоидности с шизофренией и маниакально-депрессивным психозом при специальных исследованиях не подтвердилось [Bleuler M., 1951, 1954].

Гигантизм. Состояние психики у больных с истинным гигантизмом изучено мало. В литературе есть указания на то, что лица с гигантизмом в психическом отношении могут быть недоразвиты, но выраженная умственная отсталость им несвойственна. Более свойственны черты психической незрелости и инфантильности.

Возможны астенические явления — истощаемость, раздражительность, утомляемость, нарушения сна.

В связи с излишним вниманием окружающих к внешности

больных, от чего они очень страдают, у них могут формироваться депрессивные, астенодепрессивные реактивные состояния и ипохондрические синдромы. Реакция на заболевание нередко лежит в основе жалоб больных на неспособность к той или иной работе. Больные в таких случаях стремятся к уединению, избегают коллектива

При гигантизме, обусловленном опухолью гипофиза, бывают синдромы измененного сознания.

Карликовость. Психозы у карликов не описаны. Психика при карликовости церебрально-гипофизарного генеза в целом сохранна. Карлики этой группы, как правило, обладают хорошим интеллектом, они отличаются деловитостью, старательностью, рассудительностью, а подчас и известной целеустремленностью, справляются с обычной нагрузкой — учатся или работают по специальности. Нередко это способные, остроумные, с достаточно широким кругозором люди. Лишь в некоторых случаях могут отмечаться черты психического инфантилизма.

Карлики могут выражать даже некоторое удовлетворение своими физическими данными, считая, что маленький рост делает их в какой-то мере «особенными людьми». Однако в большинстве случаев общение с людьми для них все же сопряжено с трудностями. Эта сторона жизни для них значительно более актуальна, чем несоразмерность окружающих предметов. Поэтому возможны реактивные психические наслоения, особенно в ответ на замечания по поводу роста и внешности. Роль психотравмирующих факторов возрастает тогда, когда ребенок начинает осознавать свое физическое отличие от сверстников. Глубокие реактивные депрессии, а тем более суицидальные тенденции для карликов нехарактерны. Карлики достаточно эмоционально относятся к детям (некоторые хотят, чтобы их дети также были карликами, так как обычные дети будут стесняться своих родителей и возникнут трудности с их воспитанием). Описаны сенильноподобные черты психики у карликов, однако эти наблюдения нуждаются в проверке.

При карликовости, обусловленной опухолью гипофиза (которая и определяет заболевание в целом), у больных бывают неврологические и психические расстройства, характерные для новообразований в этой области мозга.

Синдромы гипофизарной недостаточности (болезнь Симмондса, синдром Шихена) характеризуются особенно выраженным астенодинамическим синдромом с глубоким подавлением влечений и жизненных потребностей (аппетита и т. д.).

При стертых формах заболевания психоэндокринный синдром выступает в виде астенодепрессивных состояний, которые по мере течения болезни сменяются вялостью и апатией [Bleuler M., 1954], а в дальнейшем в соответствии с закономерностями развития психических нарушений эндокринного генеза могут появляться и признаки органических расстройств (памяти, интеллектуальных функций).

Тяжесть и многообразие соматических и обменных сдвигов обуславливают частоту нарушений сознания (спутанность, делириозные состояния, онейроид и кома), нередко уже в самом начале развития болезни Симмондса. С расстройствами сознания могут быть связаны преходящие галлюцинаторные и параноидные эпизоды, а также психомоторное возбуждение и ступор [Delay J., Brion S., Escouroll K., 1962]. В качестве казуистических наблюдений описаны затяжные депрессивно-параноидные, галлюцинаторно-параноидные и параноидные психозы [Малкина М. Г., Архангельский А. В., 1956; Dissanayake J., Lieberman D., 1969].

При синдроме Шихена (Sheehan syndrom), обусловленном ишемией передней Доли гипофиза при больших кровопотерях (чаще при родах), психические нарушения также являются неотъемлемой составной частью картины болезни. В этих случаях бывают то более, то менее выраженные астенодинамические нарушения, которые в сочетании с изменениями настроения (апатии или депрессии) и снижением влечений создают типичную картину психических сдвигов при этом заболевании. Адинамия и вялость в этих случаях могут создавать впечатление некоторого интеллектуального снижения, которого в начале болезни обычно не бывает. Снижение интеллекта и расстройства мышления развиваются лишь при относительно длительном заболевании [Slawinski K. et al., 1964]. На фоне описанных сдвигов возможны более очерченные психические расстройства — синдромы нарушенного сознания, Депрессии, психотические состояния с галлюцинаторно-параноидными и шизофреноподобными картинами [Добржанская А. К., 1973; Волосова Е. М., 1975; Harms S., 1966].

Синдром Килина — позднее пубертатное истощение, рассматривается как промежуточная форма между болезнью Симмондса и психической анорексией. Этот синдром развивается у девушек 16—25 лет. Ему обычно предшествуют психические травмы (чаще всего конфликты интимного порядка). В клинической картине тесно переплетаются психические расстройства невротического уровня и обменно-гормональные сдвиги (нарушения менструального цикла, признаки гипотиреоза, надпочечниковая недостаточность и т. п.). Синдром позднего пубертатного истощения связан не столько с

поражением гипофиза, сколько с расстройством гипоталамической регуляции его функции. В таких случаях нет выраженной астении и адинамии. Беременность и роды благоприятно влияют на течение болезни.

Болезнь Иценко — Кушинга. Психические расстройства при этом заболевании были отмечены еще самим Н. М. Иценко, впервые описавшим это заболевание в 1924 г. Он обратил внимание на повышенную утомляемость и вялость, нарастающее безразличие, расстройства сна — бессонницу и гиперсомнию. Одна из больных, наблюдавшихся Н. М. Иценко, во время бессонницы имела «несуразные» назойливые мысли, другая видела движущиеся фигуры.

М. Bleuler (1954, 1964) систематизировал многие наблюдения, показав на примере болезни Иценко — Кушинга общие закономерности развития психоэндокринного синдрома.

Снижение психической активности в виде астении, повышенной утомляемости и истощаемости выявляется наиболее рано, подчас даже до появления соматических признаков болезни. Многие больные начинают отмечать у себя снижение памяти, сообразительности. Обычно это астеноадинамический или астенопатический синдром. Физическая слабость носит витальный характер, больные с трудом могут перейти от состояния покоя к какой-либо деятельности. Постепенно нарастают безразличие и безынициативность. Такие больные медлительны и внешне невозмутимы. Но вместе с тем эмоциональные реакции у них весьма выражены. Нарушения настроения проявляются как стойкими монотонными изменениями, так и эпизодическими расстройствами типа импульсивных вспышек раздражительности, ярости и гнева, аффективными колебаниями со сменой депрессии и эйфории, выраженными депрессивными состояниями. Как при всех депрессиях эндокринного генеза, типичные депрессивные состояния встречаются в этих случаях редко, чаще наблюдаются депрессии со страхом, пуэрильностью, злобностью.

Нарушение влечений проявляется ослаблением сексуальности, изменением жажды и аппетита (чаще усиление), расстройствами сна (трудность засыпания, уменьшение глубины сна, стирание границы между сном и бодрствованием и т. п.).

Развитие заболевания сопровождается нарастанием изменений личности: больные постепенно становятся эгоцентричными и аутичными. Сужается круг их интересов, развиваются апатические или апатико-абулические состояния со снижением критики, интеллектуальным снижением и иногда благодушной беспечностью. На фоне указанных изменений могут развиваться более выраженные психические нарушения и острые психозы —

депрессии, галлюцинаторно-параноидные, шизофреноподобные, сенестопатически-ипохондрические, эпилептиформные синдромы и психозы корсаковского типа. При гипертонических кризах возможны состояния измененного сознания.

Особенности депрессивного синдрома при болезни Иценко — Кушинга состоят в сочетании депрессивных симптомов с нестойкими параноидными расстройствами. При этом в структуре депрессивного синдрома могут находить отражение некоторые реактивные моменты, связанные с переживанием соматического заболевания и обстоятельствами его лечения.

Реакция на заболевание, особенно на изменение внешности, нередко приводит к упорным суицидальным мыслям. Наиболее опасны в смысле суицида начальные этапы болезни. Тем не менее суициды у пациентов с болезнью Иценко — Кушинга исключительно редки, что в большой мере связано со свойственной им адинамичностью и нерешительностью. Астенодинамический компонент депрессии у таких больных обычно выражен больше, чем заторможенность. Идеи самообвинения, как правило, отсутствуют.

Чрезвычайно яркими могут быть сенестопатически-ипохондрические синдромы [Добержанская А. К., 1973]. На фоне астении и депрессии развивается своеобразная фиксация больных на особых ощущениях. Больные говорят о «необычайной сухости и стягивании кожи», «высыхании слизистых оболочек глаз, внутренностей»; они ощущают «мозг, как полено, дерево», «что-то переливается в голове», «каждая половина тела работает сама по себе» и т. п. Эти переживания могут иногда сопровождаться бредовыми идеями отношения, но в целом доступность, синтонность больных, осознание болезненности своего состояния, отсутствие синдрома психического автоматизма (сделанности, насильственности, сенестопатии) отличают сенестопатически-ипохондрический синдром при болезни Иценко — Кушинга от соответствующего синдрома при шизофрении.

Адипозо-генитальная дистрофия. При этом заболевании уже на начальных этапах болезни наряду с повышенной утомляемостью, вялостью, снижением работоспособности возможны ухудшения памяти, элементы флегматичности и «тупости» с благодушно-эйфорическим настроением. У некоторых больных формируются эпилептоидные черты характера — педантичность, обстоятельность, слащавость и т. п. [Доброхотова Т. А., 1968]. В дальнейшем развивается апатико-абулическое состояние, переходящее в органическую деменцию. На первое место выступают мнестико-интеллектуальные расстройства, безразличие, благодушная невозмутимость, отсутствие критики; нарастает аспонтанность поведения. В

некоторых случаях деменция сопровождается астеническими явлениями.

При адипозо-генитальной дистрофии описаны также эпилептиформные синдромы, психозы с картиной делирия, корсаковского синдрома, депрессивные и маниакальные состояния, шизофреноподобные психозы [Sulestrowska H., 1960].

При росте опухоли мозга или гипофиза могут возникать псевдопаралитический синдром, расстройства сознания и другие типичные для опухолей психопатологические синдромы.

Диффузный токсический зоб. Психические нарушения занимают значительное место в клинической картине этого заболевания и иногда появляются на самых первых этапах его развития. Это дало основание выделить нервную (нервно-психическую, нервно-вегетативную) форму тиреотоксикоза.

Расстройства эмоциональной сферы при тиреотоксикозе выступают на первый план. Они выявляются практически у всех больных. Наблюдается повышенная аффективная лабильность. Ей соответствует «недержание аффекта» — от слабодушия и слезливости до выраженной склонности к бурным аффективным вспышкам и гневливости. Лабильность настроения сопровождается постоянной внутренней напряженностью, беспокойством, тревогой. Внешне это проявляется чрезмерной оживленностью, повышенной возбудимостью, немотивированной вспыльчивостью, раздражительностью, торопливостью, иногда малопродуктивной двигательной гиперактивностью. Больные могут совершать непоследовательные и немотивированные поступки. Следует подчеркнуть, что сами больные нередко не замечают изменений собственной личности и фиксируют внимание на изменениях во внешнем мире: все окружающее кажется им непостоянным, суетливым и необычайно изменчивым.

Если у больных развиваются выраженные депрессивные состояния, то они редко представляют собой так называемые чистые депрессии; чаще наблюдаются смешанные тревожно-депрессивные состояния или состояния типа «слезливой депрессии», «гневливой депрессии» и т. п. Нередки также депрессивно-ипохондрические состояния, в основе которых могут лежать сенестопатии.

Большое место в клинической картине занимают также расстройства сна — бессонница, поверхностный, укороченный, тревожный сон с неприятными сновидениями.

Интеллектуальные нарушения, как правило, на этапе психоэндокринного синдрома отсутствуют. Отмечаются лишь

ускорение мыслительных процессов, затруднения длительной концентрации внимания и связанная с ними сниженная продуктивность психической деятельности. По мере развития болезни ухудшается память, нарастает физическая и умственная утомляемость, вследствие чего чрезмерная активность больных становится все более и более непродуктивной. Больные в постоянной спешке, они неспособны к ожиданию, говорят сбивчиво и бестолково. При тяжелом течении заболевания, когда развиваются симптомы амнестико-органического синдрома, возможно интеллектуальное снижение с потерей критики к своему состоянию и благодушием. Описанные в литературе случаи эйфории в этой стадии заболевания справедливо подвергаются сомнению и некоторыми исследователями расцениваются как отсутствие критичности.

Психозы, в патогенезе которых наибольшее значение придают интоксикационным моментам, могут быть как острыми, так и затяжными, с различной клинической картиной (депрессивные, депрессивно-бредовые, делириозные, делириозно-аментивные, бредовые шизофреноподобные или подобные маниакально-депрессивному психозу). Среди этого разнообразия выделяются психозы с расстройствами сознания — делирий, аменция, сопор. У больных тиреотоксикозом наблюдали также эпизодические сумеречные расстройства сознания [Добержанская А. К., 1973].

В старой психиатрической литературе о психических нарушениях при заболеваниях щитовидной железы широко обсуждалась связь патологии этой железы с развитием шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. Случаи шизофрении и маниакально-депрессивного психоза были описаны при гипертиреозе и после струмэктомии. Тем не менее большинство исследователей склоняются к тому, что речь идет в этих случаях о выявлении истинных эндогенных психозов.

Гипотиреоз. Микседема. Кретинизм. Психические нарушения при *гипотиреозе* занимают большое место в клинической картине заболевания, в значительной мере определяя ее своеобразие. В самом начале заболевания и в относительно легких случаях может быть только психическая вялость. При наиболее тяжелом течении болезни наступает глубокое слабоумие.

В клинической картине психических нарушений при *микседеме* тесно переплетаются проявления обоих эндокринных синдромов — психопатоподобного и амнестико-органического. При микседеме более, чем при всех других эндокринных болезнях, проявляются расстройства памяти и интеллекта, т. е. нарушения органического типа. Эти расстройства определяют выраженность слабоумия (олигофрении) — от легкой дебильности до идиотии. Интеллектуальное снижение при

микседеме существенно не отличается от олигофрении другого генеза. При тяжелой микседеме у взрослых основными психическими нарушениями становятся снижение памяти, замедленность и персеверация мышления (брадифрения) и речи, утрата прежних навыков, способностей и интересов, резкое снижение интеллектуальной и моторной активности, апатичность и повышенная утомляемость. Поведение больных становится еще более своеобразным из-за тугоухости, свойственной этому заболеванию. В более легких случаях возможны только замедленность речи и мышления, аспонтанность, утомляемость. В таких случаях больные могут выглядеть более глупыми, чем на самом деле, из-за заторможенности и характерных изменений лица (одутловатость и т. п.). Хотя память больных слабеет и им трудно на чем-либо фиксировать внимание, все же они сознают свое болезненное состояние, высказывают много соматических жалоб и нередко очень тщательно описывают свои ощущения.

Изменения влечений и настроения при микседеме также достаточно выражены. На первый план выступает повышенная потребность в тепле (в данном случае она может рассматриваться и как психический, и как соматический феномен, ибо обменные сдвиги и изменения кожных покровов в ее генезе играют большую роль). Наблюдаются сонливость, снижение полового чувства. Картина нарушений настроения при микседеме в значительной мере зависит как от соматических, так и от интеллектуально-мнестических нарушений. При выраженном гипотиреоидном слабоумии больные эмоционально тупы, равнодушны к окружающему или монотонно благодушны. При микседеме меньшей тяжести отмечаются индифферентность и апатичность. Такие больные редко смеются или плачут. Иногда, однако, возможны раздражительность, вспышки немотивированного гнева и агрессии, ворчливо-подавленное настроение и депрессивные состояния. Поведение больных микседемой в целом однообразно.

На фоне перечисленных хронических психических изменений могут возникать как экзогенно-органические психозы, так и приближающиеся по структуре к эндогенным психозам — шизофрении, маниакально-депрессивному психозу и т. п. Описаны делириозные и делириозно-галлюцинаторные состояния (с преобладанием слуховых галлюцинаций), тревожно-депрессивные состояния, «ворчливые» депрессии, шизофреноподобные психозы с кататоническими явлениями и возбуждением, а также шизофреноподобные параноидные психозы. При развитии шизофреноподобных состояний у больных с выраженным слабоумием клиническая картина болезни имеет все особенности пропфшизофрении. Встречаются также реактивно окрашенные психозы, обычно возникающие вслед за незначительной психогенией и нередко включающие в

свою структуру кататонические проявления. В генезе и патопластике психозов большую роль могут играть нарушения слуха. Редко при микседеме встречаются эпилептические припадки, приступы каталепсии и нарколепсии. Столь же редко больные гипотиреозом злоупотребляют алкоголем или лекарственными веществами (такие случаи описаны только на ранних стадиях болезни, когда больные стремились «взбодрить» себя и согреться).

Психика больных *кретинизмом* определяется прежде всего умственной отсталостью от дебильности до идиотии с характерной торпидностью всех психических проявлений. Уже в возрасте 2—3 мес у ребенка обнаруживаются необычная вялость, сонливость, отсутствие реакций на свет и звук. Со временем становится явным отставание в психическом развитии. При кретинизме отсутствуют свойственные нормальным детям живость и подвижность моторики и аффекта, острота внимания. Отмечается также нарушение развития речи. В тяжелых случаях дети вообще издают только нечленораздельные звуки. Есть предположение о связи расстройств речи у больных кретинизмом с тугоухостью. Все интеллектуальные процессы, особенно усвоение нового, у больных кретинизмом замедлены, способность к запоминанию ослаблена. Круг сведений у них очень ограничен, и в тяжелых случаях это лишь неясные представления о самых элементарных потребностях. Многим больным все же доступны простые навыки, однако в работе они медлительны, часто прерывают ее и нуждаются в стимулировании. Кругозор и интересы во всех случаях резко ограничены и примитивны. Торпидность характеризует и эмоциональную сферу: больные обычно апатичны и равнодушны; аффективные взрывы у них редки и быстро истощаются.

При кретинизме наблюдаются также выраженные снижение или полное отсутствие полового чувства, сонливость, повышенная потребность в тепле.

Психика больных кретинизмом, помимо указанных основных черт, имеет и ряд своеобразных особенностей. Большинство исследователей отмечают, что эти больные замкнуты, скрытны и недружелюбны. Они с трудом вступают в контакт, но если он налаживается, то могут стать более откровенными, несколько навязчивыми, говорить о себе с мельчайшими подробностями. Ворчливостью, поведением и манерой держаться они напоминают старичков. Как характерные черты личности при кретинизме описывались также эгоизм, недоверчивость и склонность к параноидным и депрессивным реакциям. Больные иногда проявляют выраженную раздражительность и легко впадают в ярость, но вместе с тем могут положительно реагировать на ласку и похвалы. С трудностью усвоения нового

связывают черты консервативности, стремление к внешнему порядку и аффективные реакции страха тогда, когда этот порядок нарушается.

В литературе есть указания на раннее старение больных кретинизмом и возможность развития в некоторых случаях преждевременной старческой деменции [Bleuler M., 1954; Скаличкова О. и др., 1962].

Каких-либо специфических психозов при кретинизме не существует. Сведения о частоте других психозов при этом заболевании противоречивы. Е. Краепелин в свое время отмечал, что при кретинизме нередко встречается маниакально-депрессивный психоз. В некоторых эндемических очагах кретинизма было отмечено повышенное число случаев депрессивных состояний со склонностью к самоубийству, психозов (особенно шизофрении) и тяжелых психопатий [Скаличкова О. и др., 1962]. М. Bleuler считал, что психозы при кретинизме развиваются очень редко. По его наблюдениям, они чаще протекают с преобладанием кататонических явлений. Описывались и шизофренические состояния (их принадлежность к пропфшизофрении или атипичным психозам обсуждается). При аффективных расстройствах, как правило, речь идет не об истинном маниакально-депрессивном психозе, а о циркулярных колебаниях настроения, свойственных психозноэндокринному синдрому. Указывается на возможность реактивных психозов при кретинизме. Как и у больных микседемой, в патогенезе психозов при кретинизме большую роль может играть тугоухость.

Гипопаратиреоз. Гиперпаратиреоз. Нарушения психики при своевременно диагностируемом *гипопаратиреозе* и его активном лечении (гормональном и коррекции содержания кальция в крови) наблюдаются редко. Однако в литературе есть описания психических сдвигов при этом заболевании. У больных гипопаратиреозом могут развиваться неврозоподобные состояния с картинами, близкими к истерическим, депрессивно-ипохондрическим, неврастеническим расстройствам. В тяжелых случаях наряду с проявлениями тетании возможны эпилептические припадки. Психотические состояния иногда связаны с изменением сознания и представляют собой состояния спутанности или сумеречные состояния. Однако описаны и психозы типа шизофреноподобных и аффективных [Smith C. K. et al., 1972; Palia S. S., Dawkins J., Webb D., 1996]. Могут быть выражены и изменения органического типа с расстройствами памяти и интеллектуальным снижением. В некоторых случаях наблюдается своеобразное сочетание органической симптоматики с психогенными наслоениями типа истерических реакций, которые могут усугублять основное

расстройство (тетания).

Психиатрический аспект *гиперпаратиреоза* разработан мало. В литературе встречаются в основном казуистические наблюдения. С. К. Smith и соавт. (1972), обобщив данные литературы, выделили три группы расстройств: токсические психозы, псевдоневрозы и параноидные психозы. Однако их материал свидетельствует о большем разнообразии психических отклонений при гипертиреозе. Наблюдались выраженные личностные изменения от психастенических до эмоционально-волевых сдвигов с соответствующими нарушениями поведения типа аспонтанности, безынициативности, угрюмости, эксплозивности. На этом фоне постепенно развивались расстройства памяти и неспособность к концентрации внимания, а в ряде случаев и психотические расстройства — депрессивные реакции (иногда с суицидальными мыслями), галлюцинаторные и параноидные состояния, спутанность. Описаны также «гротескное поведение», лабильность настроения с плаксивостью, состояния с дезориентировкой, конфабуляциями и персеверациями; шизофреноподобные картины; рецидивирующие депрессии. Некоторые из этих состояний обратимы и исчезают после успешного лечения основного заболевания (например, удаления аденомы паращитовидной железы).

Болезнь Аддисона. Тяжелые обменные сдвиги при аддисоновой болезни, особенно электролитные нарушения, вызывают значительные изменения функции нервной системы. На начальных стадиях болезни и при ее относительно благоприятном течении характерен астенодинамический синдром с сочетанием психической и физической (мышечной) слабости с повышенной возбудимостью и истощаемостью психических функций. Больные жалуются на повышенную утомляемость и усталость. Эти явления бывают более выраженными в конце дня, после отдыха состояние улучшается. По мере развития болезни астенодинамические явления нарастают и становятся очень тяжелыми: даже незначительное двигательное и психическое напряжение практически невозможно. Состоянию астении соответствуют ослабление активного внимания, истощаемость психических процессов и резкое понижение психической работоспособности, что может создавать впечатление интеллектуального снижения и патологии памяти (чего в начале заболевания, как правило, не бывает). Повышенной возбудимостью и истощаемостью психических реакций объясняются раздражительность некоторых больных, их вспыльчивость, обидчивость и чувствительность ко всем внешним воздействиям (свет, звук, шум, громкие разговоры и др.).

В отличие от многих других эндокринопатий у больных нет

лабильности настроения и напряженности аффекта, но на определенном отрезке времени они могут быть монотонно слезливы, депрессивны, тревожны; часто испытывают внутреннее напряжение и беспокойство, неопределенную тревогу. Иногда, напротив, преобладают апатичность и безразличие к окружающему — астеноапатические состояния. Больные постоянно испытывают потребность в сне. Вместе с тем возможно своеобразное сочетание сонливости и бессонницы. Сон может быть очень неглубоким, не оставляющим чувства бодрости. У большинства больных резко снижается половое влечение.

По мере течения заболевания все проявления астеноадинамического синдрома усиливаются, и наряду с этим развиваются изменения, свойственные органической недостаточности мозга, т. е. амнестико-органический синдром с присущими ему нарушениями памяти, интеллектуальным снижением и изменениями личности и поведения в целом. В особенно тяжелых случаях наступает выраженное слабоумие со снижением критики, примитивизацией интересов, нивелированием особенностей личности, нарастающим безразличием к окружающему, вялостью, бездеятельностью и глубокой апатией. На первый план всегда выступает резчайшая мышечная слабость (обессиливание).

В настоящее время в связи с применением заместительной кортикостероидной терапии выраженные случаи амнестико-органического синдрома стали редкими.

На фоне ухудшения соматического состояния больных, особенно при аддисонических кризах, могут развиваться судорожные состояния и расстройства сознания вплоть до комы.

Особую группу расстройств», как и при других эндокринных заболеваниях, составляют острые и подострые психозы (реже склонные к хроническому течению), для которых характерны расстройства сознания — состояния типа делириозных, онейроидно-делириозных, состояния спутанности типа *delirium acutum*. Во время таких психозов можно выявить галлюцинации (зрительные, слуховые, обонятельные), отрывочные бредовые переживания. Галлюцинаторно-бредовые синдромы и галлюцинозы могут возникать и после выхода больного из состояния расстроенного сознания (например, из комы, вызванной кризом). В таких случаях наблюдали маниакальные состояния, состояния тревожной депрессии, депрессивно-параноидные синдромы, бредовые и галлюцинаторно-бредовые психозы (с бредом преследования, ревности, эротическим бредом и т. п.). А. К. Добржанской (1973) был описан тактильный галлюциноз. В остром психотическом состоянии (галлюцинаторно-бредовое, маниакальное и др.) у больных с

аддисоновой болезнью может развиваться выраженное психомоторное возбуждение (что, казалось бы, противоречит основному астенодинамическому синдрому болезни).

После выхода из психозов обычно более отчетливо выступают признаки органического поражения мозга, т. е. амнестико-органический синдром, который иногда бывает в виде прогрессивно нарастающего слабоумия.

Адреногенитальный синдром При врожденном адреногенитальном синдроме, сопровождающемся у мальчиков преждевременным соматическим и частично половым созреванием, столь же преждевременного психосексуального и интеллектуального развития не бывает. И мальчики, и девочки, напротив, могут быть крайне инфантильными в поведении и эмоциональных реакциях, а их сексуальные интересы малодифференцированы и слабо выражены. Большая часть таких детей замкнута, застенчива, внушаема и сенситивна. У детей и подростков с адреногенитальным синдромом нет непосредственности и живости эмоций. Нередко большая физическая сила таких детей и мужские черты в моторике у девочек (энергичная походка, резкость и порывистость движений, склонность к видам спорта, требующим физической силы) сочетаются с отсутствием стеничности и преобладанием тормозимости и робости. Интеллектуальное развитие детей с адреногенитальным синдромом обычно нормальное или незначительно отстает от нормы; такие дети могут быть очень целеустремленными и организованными в учебе и работе. Они часто стремятся к общению со взрослыми, воспринимая некоторые особенности их поведения. Это иногда создает впечатление более высокого интеллектуального развития и большей рассудительности таких детей. Вместе с тем встречаются случаи с резкой задержкой умственного развития, повышенными влечениями и сексуальной импульсивностью (у мальчиков) с соответствующими последствиями.

При адреногенитальном синдроме (вирилизации) у взрослых женщин на первый план выступают эмоциональные расстройства в виде депрессии (астеническая, астеноипохондрическая, ипохондрически-сенестопатическая). Нередки также псевдоневротические состояния (астенические, истерические, с навязчивостями), а также психопатоподобные изменения личности (чаще типа шизоидной психопатии). Некоторые авторы иногда наблюдали психозы (депрессивно-параноидные, бредовые, ипохондрические).

Расстройства влечений у женщин с адреногенитальным синдромом могут проявляться снижением.

Важной особенностью психических нарушений при

описываемом синдроме у больных всех возрастов (особенно у подростков) являются реакции на изменение внешности (явления маскулинизации женщин). У девочек это проявляется раздражительностью, аффективной напряженностью, снижением настроения, замкнутостью; у взрослых женщин возможны выраженные реактивные депрессии с суицидальными мыслями.

Гипогонадизм и евнухоидизм. Специфические психозы при евнухоидизме не встречаются, а психические нарушения практически не влияют на трудоспособность и социальную адаптацию больных. Лишь при тщательном обследовании лиц с евнухоидизмом можно выявить некоторые характерологические особенности: повышенную утомляемость и своеобразную подавленность, повышенную чувствительность (сенситивность), робость, застенчивость, иногда неустойчивость настроения и раздражительность. Бывают застывание эмоциональных реакций на детском уровне, внушаемость, склонность к фантазированию и реакциям по типу короткого замыкания, т. е. черты инфантилизма. Эти особенности выражены в разной степени и встречаются далеко не в каждом случае. Развивающиеся у некоторых больных депрессивные состояния иногда протекают с идеями отношения и ипохондрическими переживаниями. В большинстве случаев депрессивные реакции являются психогенными, в том числе реакции, развивающиеся в посткастрационном периоде.

Отмеченные психические особенности лиц с евнухоидизмом существенно отличаются от описанных в старой психиатрической и художественной литературе (снижение памяти и интеллекта вплоть до имбецильности, эпилептические припадки, истерические реакции, эмоциональная холодность с жестокостью, коварство, трусость, лень и т. п.). Можно полагать, что часть таких случаев, особенно со снижением интеллекта, относится к врожденным хромосомным аномалиям или казуистическим наблюдениям. Но наибольшее значение, по-видимому, имеет патоморфоз заболевания, обусловленный успехами гормональной терапии.

Гермафродитизм. Выраженные психозы и грубое интеллектуальное снижение у лиц с гермафродитизмом наблюдаются редко. Их интеллектуальное развитие обычно не имеет существенных отклонений от нормы, хотя известны случаи глубокой олигофрении (до идиотии). Чаще бывают черты психической незрелости (психического инфантилизма) с детскостью поведения.

Если при гермафродитизме возникают психозы, то они обычно принимают вид затяжных депрессивных состояний. Реже встречаются случаи депрессивно-параноидных психозов с

бредом отношения и преследования. Оба типа психозов, как правило, развиваются на основе достаточно характерных для гермафродитизма изменений личности, по-видимому, обусловленных не только эндокринными влияниями, но и часто очень сложной и травмирующей жизненной ситуацией.

Иногда с раннего детства у лиц с гермафродитизмом формируются определенные характерологические особенности, обусловленные сознанием «постыдной неполноценности», которую они стараются скрыть. С возрастом эти черты могут усугубляться, такие люди чувствуют себя одинокими и изолированными от общества. Это создает благоприятную почву для депрессивных реакций и суицидальных тенденций, особенно ситуационно обусловленных. В целом лицам с гермафродитизмом свойственны доступность, мягкость и одновременно с этим настороженность, застенчивость, обидчивость, ранимость. В отдельных случаях наблюдаются недружелюбность и откровенная враждебность к окружающим.

Были отмечены важные для решения вопроса об оперативном вмешательстве возрастные особенности психического состояния больных [Голубева И. В., 1970]. Не вызывает психологических трудностей перемена пола у детей 3—4 лет. Дети 4—10 лет, напротив, переносят такую перемену очень тяжело, так как уже имеют твердое сознание половой принадлежности, а понятия пола в смысле половой функции еще нет. Детям этого возраста трудно объяснить и обосновать необходимость смены пола. Они негативистичны, после операции долго сохраняют прежние привычки и манеру поведения (не хотят менять одежду и т. п.). В пубертатном возрасте дети начинают осознавать свою интерсексуальность и становятся еще более ранимыми. Задумываясь о том, кто же они на самом деле, они нередко сами настаивают на определении пола и быстро адаптируются при его перемене. В юношеском возрасте (16—17 лет) эта проблема вновь становится сложной в связи с появлением тщательно скрываемых и подавляемых половых влечений (обычно гетеросексуальных по отношению к тому полу, в котором воспитывался подросток). В целом лица 16—20 лет психологически легче переносят перемену женского пола на мужской, чем перемену мужского пола на женский. Особенности мужского поведения усваиваются легче. В более старшем возрасте (после 20 лет) перемена пола становится крайне затруднительной по социальным причинам (большинство молодых людей приобрели определенную специальность, положение среди окружающих и т. п.).

Предменструальный синдром. За 1—3 дня до начала менструации у некоторых женщин появляются раздражительность, снижение настроения, которое может достигать степени выраженной депрессии, а иногда

сопровождается беспокойством, тревожностью. Работоспособность в эти дни резко падает или совсем утрачивается, особенно при головной боли, подчас не уступающей даже сильным анальгетикам. Постепенно аффективные сдвиги сменяются астенией, в большей мере обусловленной ухудшением соматического состояния. Расстройства сна могут проявляться как сонливостью, так и бессонницей. Аппетит обычно снижается.

В предменструальном синдроме могут отражаться особенности личности женщины, проявляясь соответственно элементами истерического поведения, нарастанием ипохондричности и т. п. В специальных исследованиях показано, что на период предменструального напряжения приходится значительное число суицидальных попыток, криминальных случаев (у лиц с соответствующими тенденциями); более редки собственно психотические эпизоды [Williams E., Wockes L., 1952]. Психиатрам хорошо известно, что в предменструальный период может резко ухудшаться состояние больных различными психозами (шизофренией, аффективными психозами и др.). Не случайно в литературе фигурируют такие понятия, как «менструальные психозы» [Ковалевский П. И., 1894; Kraft-Ebing R., 1878], «гиперфолликулиновые психозы» [Baruk H., 1939]. О «менструальной эпилепсии» нередко говорят как об особой форме этого заболевания, обусловленной гормональными сдвигами и характеризующейся возникновением припадков в предменструальном периоде [Заичкина Т. С., 1964].

Климактерический синдром. У женщин частота психических расстройств соответствует частоте выраженного климактерического синдрома (около 30 %). Они постоянно присутствуют в его структуре и иногда выступают на первый план. В литературе часто употребляют термины, связанные с нервно-психическими сдвигами: «психоэндокринный климактерический синдром», «климактерический невроз», «психосоматический климактерический синдром», «невроз тревоги».

Психические нарушения при климактерическом синдроме многообразны и неспецифичны [Dureau F., 1966; Borugéois M., 1975], но в целом соответствуют эндокринному синдрому M. Bleuler. Основную особенность составляет крайняя лабильность аффективной сферы, умственной работоспособности и влечений, а также висцеральных функций.

Особенно неустойчивым становится настроение. Его диапазон колеблется от раздражительности, недовольства окружающими, придирчивости и капризности до выраженных состояний немотивированной тревоги и опасений, тоскливости, внутреннего беспокойства, бессодержательных страхов.

Бросается в глаза немотивированность изменений настроения. По незначительному поводу и вообще без повода возникает тоска — то с потерей интереса, безразличием ко всему, чувством бессилия и опустошенности, то с тревогой, беспокойством и внутренней напряженностью. Реже бывают противоположные состояния — повышенное настроение с элементами экзальтированности и сентиментальности. Нарушения у женщин с различной преморбидной структурой личности могут создавать картины, близкие к психопатическим, в частности к истерической психопатии.

Становится лабильной и психическая активность, которая может быть то нормальной, то сниженной, когда внезапно развиваются чувство усталости, трудность концентрации внимания, невозможность выполнять обычную умственную нагрузку (читать, считать и т. п.).

Особенно характерны расстройства сна — сонливость или, напротив, бессонница с наплывом тревожных мыслей и опасений, иногда с элементами ажитации. Аппетит то нормальный, то повышен или снижен; возможна избирательная склонность к какой-либо определенной пище (обычно кислой или соленой). Половое влечение может снижаться или, наоборот, резко усиливаться. Иногда наблюдается особая чувствительность к изменениям температуры окружающей среды (зябкость).

Наряду с массивными вегетативными сдвигами, в частности приливами (внезапное, кратковременное покраснение лица, шеи, верхней части груди с чувством жара, повторяющееся много раз в течение дня), возможны сенестопатии в виде зуда, покалываний или неопределенных ощущений в разных областях тела. Такие сенестопатии иногда приводят к развитию ипохондрических идей (мысли о заболевании раком, туберкулезом или какими-либо другими тяжелыми соматическими заболеваниями).

Особую группу психических расстройств составляют нарушения у женщин с послеоперационным климактерием, т. е. в тех случаях, когда последний развивается задолго до наступления естественной менопаузы (в связи с овариэктомией или гистерэктомией). Располагавшие большим числом таких наблюдений Н. А. Тюрина и В. В. Балабанова (1997) отметили, что наиболее типичными для перенесших овариэктомию женщин было развитие астенических и дистимических расстройств, для подвергшихся операции гистерэктомии — нарушения по типу псевдоменструального синдрома, а также депрессивные и астенические явления; у 22,5 % женщин, перенесших первую из упомянутых операций, и у 46,1 % — вторую, отмечалось формирование ипохондрического развития

личности.

От описанного психоэндокринного синдрома следует отличать истинные психогенные реакции женщин на «катастрофическое» постарение и связанные с этим преувеличенные опасения «последствий» и неблагоприятных изменений в личной и социальной жизни и соматическом здоровье. В этих случаях развиваются выраженные тревожно-депрессивные состояния. Однако подобной картиной могут дебютировать и так называемые инволюционные депрессии. Однако в этих случаях в отличие от психоэндокринного синдрома отмечается монотонность расстройств (а не лабильность состояния). Кроме того, в клинической картине быстро появляются и начинают преобладать бредовые идеи (виновности и т. п.).

В отличие от женщин у мужчин не бывает относительно быстрого угасания функции полового аппарата. Климактерический синдром для мужчин нехарактерен. Лишь иногда у пожилых мужчин наблюдаются сосудодвигательные нарушения, приливы, бессонница, утомляемость, подавленность настроения, т. е. явления, которые можно рассматривать как климактерический синдром (это предположение особенно правомерно тогда, когда нарушения исчезают при лечении андрогенами).

Сахарный диабет. Многие эндокринологи и психиатры сходятся во мнении о том, что у большинства больных с благоприятно текущим диабетом никаких психических сдвигов отметить не удастся. Если такие больные выполняют все врачебные рекомендации в отношении диеты и лечения, то их образ жизни и трудоспособность не меняются. Однако при неблагоприятно текущем диабете, особенно юношеском, изменения психической сферы могут быть достаточно выраженными.

Некоторые психические расстройства могут быть связаны с особым образом жизни, который диктует болезнь, — постоянным соблюдением диеты и различных ограничений. В этих условиях обостряются преморбидные особенности личности, определяя реакцию на болезнь. В одних случаях это тревожная мнительность, в других — утрированная педантичность в соблюдении режима, в третьих, напротив, недооценка серьезности болезни и весьма «легкое» к ней отношение. Такие личностные реакции особенно заметны на начальных стадиях заболевания. В этом отношении большой интерес представляют данные Р. Kissel и соавт. (1965), которые, обследуя больных с начальными формами диабета («нестабильный» диабет), пришли к выводу, что личностные невротические, депрессивные явления у них выражены больше, чем у длительно болеющих («стабильный» диабет). Авторы рассматривают эти наблюдения в

плане психологической адаптации больного к заболеванию и всем обстоятельствам, связанным с ним. Эти реакции следует отличать от собственно пограничных психических нарушений, которые могут быть весьма различными по своим проявлениям в зависимости от формы и тяжести заболевания. Пограничные состояния в общей популяции больных сахарным диабетом встречаются в 30 % случаев [Мехтиева З. Х., 1966], в то

**Психические нарушения при
соматических инфекционных
заболеваниях**

**Экзогенные
психические
расстройств**

Тиганов А.С. (под. ред.)

Грипп (гриппозные энцефалиты описаны в разделе III, главе 3 «Психические расстройства при инфекционно-органических заболеваниях»). Психические нарушения при гриппе возникают на высоте инфекции в лихорадочном или постфебрильном периоде. В продроме психозов отмечаются астенические расстройства, адинамия, расстройства сна (бессонница ночью и сонливость днем), а также явления дереализации, страхи с неприятными ощущениями в области сердца.

Острые психотические состояния проявляются картинами острого делирия, эпилептиформным, а также тревожно-тоскливым возбуждением с бредом самообвинения, греховности, реже идеями преследования. Эти состояния отличаются присутствием астенических расстройств, в первую очередь повышенной истощаемости и вегетативных нарушений. Реже наблюдаются гипоманиакальные состояния с оживлением, стремлением к деятельности. Необходимо подчеркнуть, что психозы возникают обычно в периоды эпидемий и крайне редки при спорадических случаях заболевания. У тяжело и длительно болеющих на более отдаленных этапах заболевания в клинической картине преобладают изменения интеллектуальной деятельности: нарушаются внимание и способность сосредоточиваться. Эти расстройства возможны и в период реконвалесценции.

Вирусные пневмонии. Для вирусных пневмоний наиболее характерны делириозные и онирические состояния, а также протрагированные симптоматические психозы в виде затяжных депрессий с ажитацией, тревогой, бредом инсценировки, ложными узнаваниями, вербальными иллюзиями и галлюцинаторно-бредовыми явлениями.

Туберкулез. У больных туберкулезом, как правило, наблюдаются те или иные астенические расстройства: выраженная раздражительная слабость, слезливость, беспомощность. Больным с далеко зашедшим (фиброзно-кавернозным) туберкулезом легких свойствен повышенный фон настроения с эйфорическим оттенком, беспечностью, легкостью суждений, иногда, напротив, мнительность и фиксация на проявлениях болезни. Психозы редки, среди них чаще

встречаются маниакальные, реже — галлюцинаторно-бредовые состояния. Присоединение эпилептиформных припадков дает повод заподозрить возникновение туберкул в головном мозге. Существует мнение, что психозы при туберкулезе связаны не с самим заболеванием, а с применением противотуберкулезных средств.

Бруцеллез. В начальных стадиях болезни наблюдается стойкая астения с гиперестезией и аффективной лабильностью. Для острых стадий бруцеллеза характерны острые психозы: делириозные, аментивные или сумеречные расстройства сознания, а также эпилептиформное возбуждение. В подострой или хронической стадии возникают протрагированные психозы — депрессии и мании. Нередко развиваются психопатоподобные изменения личности или выраженный психоорганический синдром.

Малярия. Психические нарушения при малярии встречаются нечасто, однако тяжелое заболевание могут сопровождать коматозные состояния, делирий, сумеречное помрачение сознания или эпилептиформные пароксизмы. Этим расстройствам предшествуют астенические явления, вялость, снижение аппетита, головные боли.

В случаях прививочной малярии повышение температуры нередко сопровождается сонливостью, заторможенностью, у отдельных больных беспокойством и страхом.

Инфекционный гепатит. При инфекционном гепатите психические расстройства весьма разнообразны. В одних случаях наблюдается депрессия с раздражительностью и адинамией, в других — повышенная чувствительность и эмоциональная лабильность, в третьих — раздражительность, доходящая до злобности. Наблюдаются и психопатоподобные состояния с истерическими расстройствами. Выраженный психоорганический синдром встречается только в случаях токсической энцефалопатии при тяжелом течении сывороточного гепатита.

Послеродовые (пуэрперальные) психозы. Наиболее часто наблюдаются делирий, вербальный галлюциноз, депрессии с тревогой и мании со спутанностью; раньше характерными считались состояния аменции. Послеродовые психозы могут быть симптоматическими (в связи с послеродовыми септическими процессами) и эндогенными (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз), спровоцированными беременностью и родами. Дифференциальная диагностика сопряжена с большими трудностями, так как психозы различного генеза имеют сходную клиническую картину. Однако делириозные эпизоды и развитие кататонических

расстройств только на высоте аментивного состояния могут свидетельствовать о симптоматическом психозе, а развитие аменции вслед за кататоническим возбуждением более свойственно шизофрении. Если психоз возникает в неосложненном послеродовом периоде, диагноз симптоматического психоза сомнителен.

***Психические нарушения при
интоксикациях лекарственными
средствами бытовыми и
промышленными токсическими
веществами***

**Экзогенные
психические
расстройства**

Тиганов А.С. (под.
ред.)

Лекарственные средства

Астматол. Первые признаки интоксикации заключаются в появлении астении, сильной сонливости, расстройстве зрения. Острые психозы обуславливают картину делирия со зрительными галлюцинациями мелкого масштаба (насекомые, мелкие животные и т. д.), а также состояние острого вербального галлюциноза с последующим развитием отрывочного несистематизированного галлюцинаторного бреда. Характерны гиперемия лица, широкие зрачки, стойкая речевая разорванность, смазанность и невнятность речи. Как правило, наблюдается двигательное возбуждение: хаотическое, нецеленаправленное, иногда напоминающее возбуждение при малой хорее.

Атропин. При атропиновой интоксикации возникают картины делирия с выраженным возбуждением и изменчивым аффектом, а также состояния оглушения, переходящего в сопор и кому. Интоксикация атропином часто сопровождается тахикардией, сухостью во рту, мидриазом, параличом аккомодации, дрожью, подергиваниями в отдельных мышечных группах.

Барбитураты. После однократного приема больших доз препарата возникает состояние, напоминающее опьянение, затем развивается оглушение, быстро переходящее в сопор и кому. Возможны эпилептиформные припадки. При хронической интоксикации барбитуратами наблюдаются психопатоподобные состояния с эйфорией, расторможенностью, расстройствами памяти, значительным снижением критики. Возможно развитие психозов с картиной галлюциноза и последующим возникновением галлюцинаторного бреда, а также депрессивно-бредовых состояний. При внезапном прекращении приема барбитуратов бывают эпилептиформные припадки или коматозное состояние.

Кофеин. Передозировка препарата вызывает повышенную двигательную активность, говорливость, общее возбуждение, сменяющиеся вялостью, сонливостью, неуверенностью походки. Возможно развитие острых психотических состояний с картиной

делирия или сумеречного помрачения сознания с эпилептиформным возбуждением, обильными зрительными и слуховыми галлюцинациями.

Циклодол. При передозировке циклодола возникает эйфория; она нарастает, и в последующем развивается состояние суженного сознания с ощущением полета и появлением ярких чувственных зрительных галлюцинаций, напоминающих цветной мультипликационный фильм. Такое состояние может возникнуть при приеме дозы препарата, в 2—3 раза превышающей терапевтическую.

Гормональные препараты. Вызванные действием гормонов психозы могут сопровождаться расстройствами сознания, зрительными галлюцинациями (по типу делириозных состояний), эпилептиформными припадками. В некоторых случаях развиваются галлюцинаторно-бредовые психозы. Психозы с такими особенностями наблюдались при введении тиреоидных гормонов, при передозировке эстрогенов, а также при введении кортикостероидов [Невзорова Т. А., 1958; Бондарев В. Н., 1963; Bleuler M., 1954; Baruk H., 1955]. Частота вызываемых кортикостероидами психических нарушений составляет 5,7 %, из которых до 20 % составляют депрессии [Terao T. et al., 1997]. Однако чаще в этих случаях проявляется стимулирующее действие кортикостероидов: так, кортизон, оказывая на ЦНС стимулирующее действие, способен вызывать повышение настроения вплоть до эйфории, бессонницу и двигательное беспокойство у психически здоровых лиц [Braceland F., 1953]. При лечении кортизоном и АКТГ были неоднократно описаны и депрессивные реакции, а также депрессивно-бредовые, галлюцинаторно-бредовые состояния, кататоноподобные психозы, состояния измененного сознания. Н. Rome, F. Braceland (1951) привели классификацию психических расстройств при лечении кортикостероидами и АКТГ, разделив психические реакции в соответствии с их тяжестью на 4 степени. К I степени они отнесли легкое эйфорическое состояние с ощущением соматического благополучия; ко II — выраженную эйфорию со склонностью к гиперболизации, бессонницей и легкостью течения мыслей; III степень сопровождается психомоторным возбуждением у одних больных и сонливостью и оглушенностью у других; IV степень — развернутые психотические состояния (у 10 % больных).

При гормональных психозах у детей может преобладать делириозный компонент (больные видят мелких животных, насекомых, что напоминает алкогольный делирий), а также нарушения схемы тела.

Промышленные и бытовые вещества

Анилин. В легких случаях у больных развиваются головные боли, тошнота, рвота, явления обнубиляции сознания, отдельные судорожные подергивания. В более тяжелых случаях наступают сопор и кома или делириозные состояния с резким психомоторным возбуждением; возможно развитие мусситирующего делирия. На отравление анилином указывает характерный внешний вид больных: кожа и слизистые оболочки имеют серый или серовато-черный оттенок.

Ацетон. Наряду с астенией, сопровождающейся головокружением, шаткой походкой, отрыжкой, тошнотой и рвотой, у больных могут возникать затяжные делириозные состояния с ухудшением в вечерние часы и светлыми промежутками днем. Возможно развитие депрессивных состояний с тревогой, тоскливостью, идеями самообвинения. Менее типичны для отравлений ацетоном галлюцинаторные состояния с комментирующим или императивным содержанием галлюциноза. При хроническом отравлении ацетоном бывают органические изменения личности различной глубины.

Бензин. Острое отравление бензином обуславливает эйфорию или астению с головными болями, тошнотой, рвотой, сменяющуюся состояниями делирия и в последующем сопором и комой. Возможны судороги, параличи, в тяжелых случаях может быть летальный исход.

Бензол, нитробензол. Психические нарушения близки к расстройствам при интоксикации анилином. Особенность интоксикации состоит в высоком лейкоцитозе. При отравлении нитробензолом в выдыхаемом больным воздухе ощущается запах горького миндаля.

Марганец. При хронических интоксикациях наблюдаются длительные астенические состояния, алгии, психосенсорные расстройства, беспокойство, страхи, аффективные нарушения в виде депрессий, нередко с суицидальными мыслями, преходящие идеи отношения. Возможны выраженные психопатоподобные изменения личности органического типа и развернутый психоорганический синдром. Нередки явления паркинсонизма, боли в крестце и нижних конечностях, отеки ног, импотенция.

Мышьяк. Острое отравление приводит к оглушению, переходящему в сопор и кому; первыми симптомами отравления, как правило, бывают рвота с кровью, диспепсические расстройства, увеличение печени и селезенки. При хроническом отравлении мышьяком развивается психоорганический синдром.

Окись углерода. В остром периоде интоксикации наблюдается картина оглушения, возможен делирий. Спустя несколько дней

или неделю после отравления на фоне кажущегося благополучия развиваются психопатоподобные расстройства, корсаковский синдром, явления афазии и агнозии, паркинсонизм.

Ртуть. При хронической интоксикации расстройства сводятся к психопатоподобным симптомам органического типа с выраженной аффективной лабильностью, слабодушием, иногда с эйфорией и снижением критики, в наиболее тяжелых случаях со стойкой астенией, аспонтанностью и вялостью. Отмечаются дизартрия, атактическая походка, тремор.

Свинец. Первыми проявлениями интоксикации становятся головные боли, головокружения, астенические расстройства в виде повышенной физической и психической утомляемости и особенно резко выраженной раздражительной слабости. В тяжелых случаях острой интоксикации наблюдаются делирий, эпилептиформное возбуждение. Хроническая интоксикация обуславливает развернутый психоорганический синдром с эпилептиформными припадками и грубыми расстройствами памяти.

Тетраэтилсвинец. Наряду с глубокими и выраженными астеническими расстройствами наблюдаются брадикардия, снижение АД, гипотермия, а также головные боли, головокружения, тошнота, рвота, повышенная саливация, поносы, резкие боли в области живота, потливость. Значительное место в картине заболевания занимают гиперкинезы различной выраженности и интенсивности: интенционный тремор, подергивания в отдельных мышечных группах, хореоформные движения, гиперкинезы, сопровождающиеся мышечной слабостью, гипотонией, атактической походкой. Характерен симптом «постороннего тела во рту»: у больных возникает ощущение волос, тряпок и других предметов во рту, при этом больные постоянно пытаются освободиться от них. Возможно развитие эпилептических припадков, а также синдромов помрачения сознания (оглушение, делирий). При хронической интоксикации тетраэтилсвинцом может возникнуть псевдопаралитический и корсаковский синдром.

Фосфор и фосфорорганические соединения. При приеме больших количеств фосфорорганических соединений развиваются астенические расстройства, эмоциональная неустойчивость, светобоязнь, фотопсии, тревога, беспокойство, судорожные явления в сочетании с брадикардией, гипергидрозом, тошнотой, дизартрией, нистагмом; возможны оглушение, сопор, коматозные состояния, сменяющиеся длительным сном. Рвота бывает неукротимой, рвотные массы имеют запах чеснока и светятся в темноте. Хроническое

отравление фосфором сопровождается протрагированными симптоматическими психозами в виде галлюцинаторно-бредовых состояний или кататонического ступора.

Патологическая анатомия. Нейроморфологическая картина при соматогенных психозах неспецифична. Она характеризуется общими признаками, свойственными аноксическим или токсическим энцефалопатиям с более или менее выраженными дистрофическими изменениями и гибелью нервных клеток. Гиперпластическая реакция глиии, как правило, отсутствует; ее клетки изменены (цитоллиз, набухание и т. п.). Возможны пролиферация и набухание эндотелия мелких сосудов, инфильтраты вокруг них, гипертрофия стенок сосудов.

Больше других заболеваний изучен ревматизм. Помимо изложенных общих особенностей нейроморфологии симптоматических психозов, в некоторых случаях обнаруживается ревматический менингоэнцефалит, при котором, помимо фиброза оболочек мозга и стенок сосудов, можно обнаружить характерные инфильтративные узелки. Они представляют собой конвалюты (клубки) капилляров с необычно оживленной реакцией микроглии вокруг них. Эмболическая форма ревматизма мозга — особенно частый предмет исследования в психиатрической прозектуре. В этих случаях макроскопически можно видеть кисты размягчения (в том числе под оболочками, под эпендимой). Гистологическая картина паренхимы мозга в целом определяется дисциркуляторным синдромом и явлениями аноксической энцефалопатии.

Этиология и патогенез

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

В отечественной психиатрии этиологию симптоматических психозов принято связывать с тремя основными группами факторов — общими соматическими заболеваниями, инфекциями и интоксикациями. Существует и более подробная систематика этиологических факторов, например, с выделением послеоперационных психозов, послеродовых ожоговых психозов и др. [Conrad K., 1960].

Патогенез симптоматических психозов остается малоизученным. К. Bonhoeffer связывал их возникновение с образованием токсических продуктов обмена в организме больного, М. Specht (1913) подчеркивал зависимость характера психоза от интенсивности и продолжительности действия внешней вредности, J. Willi (1966) рассматривал психоз как результат одновременного влияния множества факторов (гипоксия, гиперкапния, ишемия, нарушения мозгового обмена и др.), Г. Е. Сухарева подчеркивала роль сосудистых (дисциркуляторных) сдвигов. Накопленные наблюдения позволяют сейчас пересмотреть прежние представления об

особой роли лихорадочного состояния в генезе симптоматических психозов, поскольку они могут развиваться и без повышения температуры тела.

По мнению И. В. Давыдовского и А. В. Снежневского (1975), действие экзогенных факторов реализует существующую в организме предрасположенность к формированию тех или иных психопатологических состояний.

О значении конституционально-генетического предрасположения для возникновения симптоматических психозов существуют противоположные мнения. Многие психиатры разделяют точку зрения К. Kleist (1920) о том, что фактором предрасположения к экзогенным психозам может быть особая «симптоматически-лабильная конституция», которая иногда встречается и у близких родственников больного. Однако J. Willi (1966) и другие исследователи отрицают какую бы то ни было наследственную готовность к экзогенным психозам, подчеркивая роль предрасположения, приобретенного под влиянием ранее воздействовавших вредностей (что соответствует особенностям «почвы», по С. Г. Жислину, 1956). Среди предрасполагающих факторов выделяют предшествующие хронические заболевания, интоксикации, алкоголизм. Большое значение для развития симптоматических психозов имеют пол и возраст [Снежневский А. В., 1968]. Это подтверждается тем, что симптоматические психозы, особенно инфекционные, у детей развиваются значительно чаще, чем у взрослых [Сухарева Г. Е., 1974; Ковалев В. В., 1979]. Кроме того, имеется возрастная предпочтительность экзогенных синдромов: у детей раннего возраста преобладают судорожные синдромы, у более старших детей — состояния эпилептиформного возбуждения и делириев, пожилым людям свойственны рудиментарные картины экзогенных синдромов.

Интоксикационный психоз возникает как при однократном случайном или умышленном приеме большой дозы токсического вещества, так и при длительном поступлении в организм его небольших количеств. Массивные дозы яда токсичны практически для любого человека и приводят к нарушению сознания (оглушение, сопор, кома). При продолжительном воздействии меньших доз проявляются роль возрастных, половых, дополнительных соматогенных и конституциональных факторов и избирательность действия токсических веществ на те или иные системы организма. Этим можно объяснить большой полиморфизм наблюдаемых в клинике психопатологических синдромов. При длительном действии малых доз, как правило, развивается астенический синдром, а на его фоне — неврозоподобные и психопатоподобные расстройства. На их клиническую картину существенно влияют особенности

личности больного [Столяров Г. В., 1978].

Установлено, что психические нарушения при инфекциях зависят от тяжести, типа и темпа развития инфекционного заболевания [Приленский Ю. В., 1973]. При очаговой инфекции (без общей интоксикации) наблюдаются неврозоподобные синдромы, при очаговой инфекции с общей интоксикацией встречаются субпсихотические (стертые и abortивные) психопатологические синдромы, при генерализованной инфекции — синдромы помрачения сознания (делирий и др.), при инфекциях с церебральной локализацией преобладают синдромы нарушения сознания (оглушение, сопор, кома).

Развитие психических расстройств при эндокринных заболеваниях определяется причинами, вызывающими основное соматическое заболевание. Патогенез психических нарушений в этих случаях обусловлен органическим поражением мозга, непосредственным влиянием на центральную нервную систему гормональных сдвигов, а также вызываемыми ими обменными, сосудистыми и другими соматическими нарушениями.

Функционально-структурной основой психических расстройств эндокринного генеза без локального мозгового процесса (опухоли и т. п.) является органическое поражение мозга типа энцефалопатии, которое постепенно переходит в более грубые органические изменения. Разная выраженность энцефалопатических изменений обуславливает большой диапазон и полиморфизм проявлений при психопатоподобном синдроме. Их интенсивность колеблется от едва заметных изменений личности до массивных расстройств поведения, граничащих с нарушениями, свойственными психоорганическому синдрому.

Морфологические изменения, соответствующие органическому поражению мозга, при эндокринопатиях неспецифичны и имеют черты, свойственные всем энцефалопатиям. При раннем поражении мозга изменения выражены больше и могут достигать степени задержки развития мозговых структур.

При некоторых эндокринных заболеваниях большую роль в патогенезе психических нарушений играют психогенные влияния, а также реакция личности на заболевание и вызванные им изменения (например, изменения внешности). Такие механизмы нужно иметь в виду при анализе неврозоподобных расстройств и особенно депрессивных синдромов.

Дифференциальный диагноз

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Диагноз симптоматического психоза основывается на выявлении психопатологических расстройств «экзогенного типа»

(т. е. синдромов помрачения сознания), так называемых переходных психопатологических синдромов (аффективных, аффективно-бредовых, галлюцинаторно-бредовых и др.) и астенических проявлений как в структуре психоза, так и по выходе из него. Для диагностики симптоматического психоза необходимы то или иное соматическое (инфекционное или неинфекционное) заболевание или состояние интоксикации и связь между ним и динамикой психопатологических расстройств. Острому соматическому или инфекционному заболеванию обычно соответствуют острые симптоматические психозы, а подострые и хронические соматические и инфекционные болезни чаще сопровождаются протрагированными психозами или непсихотическими психическими нарушениями.

Дифференциальная диагностика симптоматических психозов вызывает определенные трудности при затяжном течении и преобладании в клинической картине эндоформных психопатологических расстройств. В этих случаях приходится отграничивать симптоматические психозы от эндогенных психозов, чаще всего от приступов шизофрении или фаз маниакально-депрессивного психоза, при которых соматическое заболевание, инфекция или интоксикация играет роль провоцирующего фактора. Однако если картина манифестного психоза в таких случаях и обнаруживает сходство с картиной симптоматического психоза, то по мере дальнейшего развития приступа его эндогенная структура выявляется все отчетливее. Диагностику симптоматического психоза облегчают выявление в структуре психоза хотя бы кратковременных эпизодов помрачения сознания, выраженных астенических расстройств, сочетание психических нарушений с теми или иными неврологическими и соматическими симптомами, а также определенные психопатологические особенности эндоформных синдромов. Так, аффективным симптоматическим психозам более свойственны тревожно-депрессивные состояния с выраженными ипохондрическими расстройствами и сенестопатиями, нежели «классические» депрессии с депрессивной триадой, а маниакальные состояния отличаются непродуктивностью, сочетанием с астеническими и вегетативными нарушениями. Для галлюцинаторно-бредовых симптоматических психозов в отличие от шизофрении нехарактерен синдром психического автоматизма, не выявляется и типичных для шизофрении изменений личности. В структуре галлюцинаторно-бредового синдрома галлюцинаторные расстройства чаще преобладают над бредовыми. Нередко наблюдаются яркие и массивные сенсорные нарушения, в том числе метаморфозии, нарушения схемы тела, элементарные галлюцинаторные расстройства и др. Идеаторные автоматизмы фрагментарны или отсутствуют.

Астеническую спутанность в структуре симптоматических

психозов приходится дифференцировать от аментивного синдрома при остром дебюте шизофрении, что нередко вызывает серьезные трудности, особенно в случае манифестации шизофрении на фоне какого-либо соматического заболевания или инфекции. Астеническая спутанность имеет особенности, позволяющие отличать ее от аментивного синдрома при острой шизофрении: стремление больного к контакту, помощи и сочувствию, адекватность эмоциональных реакций в периоды прояснения. О возможности развития аментивного синдрома шизофренической природы свидетельствуют отрывочные бредовые идеи физического воздействия, нелепые идеи преследования, явления психического автоматизма и кататонические расстройства в картине аментивного синдрома. Дифференциальная диагностика облегчается при выходе больного из острого состояния. При благоприятном исходе симптоматического психоза наблюдается состояние астении, а при утяжелении соматического состояния углубляется помрачение сознания с последующим сопором и комой.

Нередко приходится различать симптоматический психоз и фебрильный приступ шизофрении. Однако фебрильная шизофрения обычно дебютирует кататоническим возбуждением или ступором с онейроидным помрачением сознания, что нехарактерно для симптоматических психозов. При соматических заболеваниях и интоксикациях возможно развитие кататонических расстройств, но они возникают, как правило, на отдаленных этапах соматических инфекционных и неинфекционных заболеваний или интоксикаций и свидетельствуют о крайней тяжести соматического состояния. Смена кататонических расстройств картиной аментивноподобного возбуждения также нетипична для экзогенных психозов, при которых, напротив, кататонические расстройства развиваются лишь на высоте аменции.

Внутри группы симптоматических психозов иногда трудно отграничить интоксикационные психозы от психозов соматогенных и инфекционных, поскольку их психопатологическая картина во многом сходна. Основным диагностическим критерием в этих случаях становится зависимость между действием токсического фактора и возникновением психоза. Важно также выявление соматических признаков той или иной интоксикации.

В основе постановки диагноза психоза эндокринного генеза должна лежать прежде всего диагностика основного соматического заболевания.

Необходимо иметь в виду, что психические нарушения, особенно их ранние проявления, могут возникать без выраженных признаков соматической болезни. В этих случаях большое

значение приобретают лабораторные исследования, при которых выявляются гормональные и другие сдвиги.

Отграничение психозов эндокринной природы от заболеваний иного генеза (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и др.) в психопатологическом аспекте, как и при психозах вообще, основывается на изучении всей динамики психических нарушений, выявлении особенностей наблюдающихся психопатологических синдромов, а также закономерностей их смены (от психопатоподобных сдвигов до изменений психики «органического» типа) с учетом характерных черт, присущих отдельным эндокринным заболеваниям.

Для правильной диагностики эндокринного происхождения психических сдвигов важно учитывать также возраст, в котором развивается заболевание. В зависимости от этого картина поражения одной и той же железы может иметь существенные различия. Например, тиреоидная недостаточность, связанная с гипофункцией щитовидной железы, в период антенатального развития плода или в раннем детстве обуславливает кретинизм, а у детей более старшего возраста — ювенильный гипотиреоз (если недостаточность умеренная) и микседему (если недостаточность полная). Аналогичную зависимость можно видеть и при изменении функции других желез. Так, врожденная гиперплазия коры надпочечников со сдвигом синтеза гормонов в сторону андрогенов (мужских половых гормонов) дает синдром преждевременного полового развития у мальчиков и синдром псевдогермафродитизма у девочек, а у взрослых женщин те же сдвиги вызывают только вирилизацию. При врожденных эндокринных заболеваниях поражения мозга, как правило, более тяжелые, нередко проявляются умственной отсталостью, в то время как у взрослых собственно интеллектуальных расстройств может и не быть. Выраженность нарушения интеллектуальных функций колеблется также в зависимости от того, какая железа поражается.

Лечение и организация помощи больным

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

При симптоматических психозах лечение больных проводится, как правило, в стационаре общего профиля, т. к. оно в первую очередь направлено на устранение причины, вызвавшей психическое расстройство, т. е. основное заболевание. Острый психоз с помрачением сознания является грозным осложнением основного заболевания: двигательное возбуждение, сильная тревога, страх, сопровождающие психоз, могут значительно ухудшить общее состояние больного. Кроме того, больной с острым психозом может представлять опасность для себя и окружающих. В связи с этим его целесообразно изолировать от других больных, обеспечив круглосуточный надзор. Кратковременные психические расстройства не требуют

перевода больного в психиатрическое отделение, но лечение психоза должно проводиться под контролем психиатра. Перевод пациента в специальное психосоматическое отделение психиатрической больницы или общесоматического стационара необходим только при затяжном симптоматическом психозе. Если транспортировка противопоказана в связи с тяжелым соматическим состоянием больного, то психиатрическое лечение и соответствующий уход и надзор должны быть обеспечены в том медицинском учреждении, где он находится.

Основные принципы лекарственной терапии острых симптоматических психозов не зависят от их этиологии, но в каждом конкретном случае требуется коррекция терапии в соответствии с тяжестью соматического состояния больного. Наряду с психотропными средствами лечение острых симптоматических психозов включает меры, направленные на лечение основного заболевания и дезинтоксикационную терапию.

При начальных или стертых («субпсихотических») расстройствах показано применение транквилизаторов (диазепам, феназепам, нитразепам), при нарастании бессонницы, тревоги и страха применяют нейролептические средства (аминазин, терален). В состоянии помраченного состояния (делирий, эпилептиформное или онирическое состояние) показано внутривенное введение диазепама, при сильном возбуждении — инъекции аминазина или тералена. Из-за опасности коллапса аминазин и терален необходимо сочетать с сердечно-сосудистыми средствами (кофеин, кордиамин). Для купирования возбуждения применяют также хлорпротиксен и лепонекс (клозапин). Соматически ослабленным больным целесообразно вводить парентерально транквилизаторы (диазепам).

При интоксикационных психозах одновременно проводят дезинтоксикацию: внутривенное (капельное) введение дезинтоксикационных и плазмозамещающих жидкостей. Для дезинтоксикации внутривенно вводят глюкозу или изотонический раствор хлорида натрия с витаминами, дают обильное питье. Для предотвращения набухания мозга используются дегидратирующие средства — фуросемид, лазикс, маннитол, сульфат магния и др.

Терапевтическая тактика при протрагированных симптоматических психозах определяется в первую очередь психопатологической структурой состояния. При галлюцинаторно-бредовых состояниях в связи с соматическим неблагополучием и неразвернутостью или фрагментарностью галлюцинаторно-бредового синдрома рекомендуется начинать терапию с применения нейролептиков типа френолона, тиоридазина (меллерила), тералена, так как физически ослабленные больные их лучше переносят. Лишь при

неэффективности этих средств следует переходить к более мощным нейролептикам (аминазин, галоперидол). При выраженном тревожно-депрессивном аффекте назначают преимущественно антидепрессанты-седатики (амитриптилин), при заторможенной депрессии — мелипрамин в небольших дозах. Для купирования ажитации у резко ослабленных больных рекомендуется применять диазепам, а в более тяжелых случаях — тизерцин парентерально.

Ввиду того что нередко наблюдается повышенная чувствительность у больных с соматическими заболеваниями к нейролептикам и при их назначении часто бывают побочные действия и осложнения, эти препараты следует применять в невысоких дозах, постепенно их увеличивая.

Для лечения астенического синдрома, развивающегося по миновании симптоматического психоза, применяются общеукрепляющие средства, а также транквилизаторы — при раздражительности, эмоциональной лабильности, нарушениях сна; при возникновении вялости, адинамии и апатии, транзиторного или более стойкого амнестического синдрома требуется терапия препаратами метаболического действия (ноотропы).

Терапия симптоматических психозов, вызванных отравлением лекарственными средствами, бытовыми или промышленными ядами (интоксикационные психозы), имеет некоторые особенности. Дезинтоксикация показана тогда, когда есть основания считать, что отравляющее вещество еще не выведено из организма. Если механизм действия токсического вещества известен, то показаны средства, корригирующие нарушенные функции организма, например атропин при отравлении фосфорорганическими соединениями, соли натрия при отравлении солями лития, антихолинэстеразные препараты при отравлении атропином и др. В остальных случаях применяют общеукрепляющую терапию, в том числе витаминотерапию в зависимости от показаний и симптоматические средства» седативные — при возбуждении; аналептики, лобелии, бемебрид — при коматозных состояниях; сердечно-сосудистые — при нарушениях кровообращения; антипароксизмальные — при судорожных припадках и т. д.

При психических нарушениях, вызванных эндокринными заболеваниями, на фоне их активного лечения, осуществляемого специалистом-эндокринологом, широко применяются и психотропные средства, назначение которых ориентировано на структуру психопатологического синдрома. Предпочтительно использование современных психофармакологических средств (нейролептиков, антидепрессантов и др.), отличающихся большей эффективностью и одновременно меньшей

способностью вызывать побочные явления. В этих случаях особенно важен учет особенностей их взаимодействия с гормональными и другими препаратами, входящими в комплекс лечебных мероприятий, обусловленных основным заболеванием (этот вопрос был подробно рассмотрен А. В. Добровольским и М. Ю. Дробижевым, 1997). Сказанное полностью относится к психическим нарушениям, обусловленным назначением гормональных препаратов, например столь часто используемых в общей терапевтической практике кортикостероидов. В этих случаях могут назначаться не только нейрореплептики, антидепрессанты и транквилизаторы, но и соли лития. Последние оказались особенно эффективными как при маниакальных состояниях, так и при стероидной депрессии [Terao T. et al., 1997]. При периодически возникающих относительно неглубоких расстройствах типа предменструального напряжения предпочтительно назначение бензодиазепиновых анксиолитиков и антидепрессантов с выраженным анксиолитическим действием (коаксил). При преобладании астенических расстройств показаны ноотропы (пирацетам, церебролизин и др.).

Поскольку многие эндокринные заболевания приводят к изменению не только общего самочувствия, но и внешности больных и сама болезнь оказывает мощное психотравмирующее влияние, то многие больные нуждаются в самой активной психотерапевтической коррекции. Ее направленность, естественно, зависит от характера заболевания, его тяжести, периода болезни и особенностей личности пациента.

Реабилитационные мероприятия особенно важны при астении после психотического состояния. Как физическая, так и интеллектуальная нагрузка должна увеличиваться постепенно. Интенсивная нагрузка может привести к углублению и затягиванию астенического состояния и формированию на этом фоне психогенных невротических реакций.

Профилактика симптоматических психозов направлена в первую очередь на предупреждение и раннее выявление соматических заболеваний, инфекций и интоксикаций (первичная профилактика). Вторичная профилактика симптоматических психозов состоит в предупреждении неблагоприятного течения и осложнений при том или ином соматическом заболевании, что подразумевает интенсивное, адекватное, своевременно начатое лечение и тщательный контроль за проводимой терапией.

Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза основана на особенностях и тяжести основного заболевания. С судебно-психиатрической точки зрения больные в психотическом состоянии невменяемы. При тяжело протекающих соматических или инфекционных заболеваниях может возникнуть вопрос о

дееспособности больных. Больные недееспособны, если в момент совершения того или иного гражданского акта у них установлено хотя бы кратковременное психотическое расстройство. Заключение трудовой, военной и судебно-психиатрической экспертизы при психоорганическом синдроме выносят строго индивидуально в зависимости от выраженности органических изменений личности. Это в первую очередь относится к астеническому и эксплозивному вариантам психоорганического синдрома. При эйфорическом и апатическом вариантах психоорганического синдрома работоспособность больных обычно резко снижена и им устанавливают инвалидность. Такие больные непригодны к воинской службе, при судебно-психиатрической экспертизе невменяемы и недееспособны.

Прогноз

Экзогенные психические расстройства

Тиганов А.С. (под. ред.)

Прогноз при симптоматических психозах зависит от течения основного заболевания или интоксикации. При благоприятном исходе основного заболевания, как правило, острые симптоматические психозы проходят бесследно. Если соматическое инфекционное или неинфекционное заболевание или интоксикация сопровождается депрессивно-бредовым, галлюцинаторно-бредовым состоянием, картиной мании, псевдопаралитического или транзиторного корсаковского синдрома, то можно предполагать появление тех или иных черт психоорганического синдрома.